

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 OCTOBRE 1925

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie

B. H. RANSOM (1879-1925)

LE PRÉSIDENT. — Notre Société est à nouveau en deuil, car nous venons d'apprendre la mort d'un de nos membres correspondants étrangers, B. H. RANSOM, qui a succombé le 17 septembre à Washington, à une courte maladie.

Nous nous l'étions attaché en février 1923, voulant ainsi reconnaître la haute valeur de ce savant helminthologiste, auquel on doit une des plus importantes contributions modernes à l'histoire des vers parasites intéressant l'élevage et la pathologie vétérinaire.

Il a fait connaître le cycle évolutif de nombreuses formes de vers, Nématodes ou Cestodes, parasitant les animaux domestiques. Nous citerons en particulier ses travaux sur l'*Ascaris lumbricoïdes* du porc qu'il tient pour identique à celui de l'homme et dont, après STEWART, il a précisé la curieuse migration pulmonaire ; sa découverte de l'évolution intermédiaire, chez les Insectes, des *Gongylonema*, parasites des herbivores, des *Habronema*

ou spiroptères gastriques des équidés, dont les premiers stades se rencontrent chez les Mouches communes.

Attaché au *Bureau of Animal Industry* des Etats-Unis comme Chef de la Division zoologique, RANSOM a joué un rôle considérable, au point de vue économique et pratique, dans la lutte entreprise contre les parasites de l'agriculture : réglementation édictée contre les vers des moutons, les trichines, les cysticerques, les Ixodes, etc.

Sa mort prématurée, au moment où l'on pouvait encore tant espérer de son activité, sera vivement ressentie par nos collègues américains. La Société de Pathologie exotique prend cordialement part à ce deuil.

Présentations

M. ROUBAUD présente au nom de M. NOËL BERNARD le premier fascicule, pour l'année 1925, des « Archives des Instituts Pasteur d'Indochine ». Cette belle publication, déjà inaugurée par la brochure sur les Instituts Pasteur d'Indochine, publiée à l'occasion du Centenaire de Pasteur, réunira désormais semestriellement les travaux divers de Microbiologie, de Parasitologie, d'Hygiène, etc., intéressant notre colonie d'Extrême-Orient.

Conférences

Le dépistage « post-mortem » de la peste à Madagascar.

Ponction pulmonaire et ponction hépatique (1),

par G. GIRARD

Dans un travail antérieur publié avec M. BOUFFARD (2), nous avons montré comment se présentait le problème du dépistage de la peste à Madagascar et principalement en Emyrne. La menace constante d'épidémies de peste pulmonaire avec ses hécatombes habituelles, l'opposition systématique des indigènes cherchant à égarer notre diagnostic afin de conserver un cadavre, éminemment dangereux par suite des manipulations auxquelles il est soumis dans le tombeau de famille, l'impossibilité à peu près absolue, même avec le concours des médecins praticiens, de faire un examen de laboratoire au cours de l'évolution d'une affection aiguë suspecte, nous avaient amenés à établir le diagnostic de peste sur le cadavre par la ponction du foie. Cette technique soumise à de nombreux contrôles s'était révélée d'une valeur incontestable. Elle semblait devoir suffire à nous faire connaître la plupart des cas de peste bubonique, pulmonaire ou septicémique existant au moins dans l'agglomération de Tananarive, en période endémique ou épidémique. A l'usage, il nous est apparu qu'elle était défailante dans certaines manifestations pulmonaires. Tout en la considérant comme indispensable en général, nous l'avons complétée par la ponction des poumons. Les conditions dans lesquelles nous sommes appelé à dépister la peste n'ont pas changé sur les hauts plateaux de Madagascar et il est exceptionnel de porter le diagnostic de peste sur un vivant si ce n'est dans les hôpitaux ou les lazarets.

Nous exposerons dans ce travail comment nous avons été conduit à associer la ponction des poumons à celle du foie, à quelles conclusions nous sommes arrivé au point de vue bactériologique et épidémiologique, quel bénéfice retirera la prophylaxie de l'application de cette méthode.

(1) Extrait d'une causerie faite à la séance.

(2) BOUFFARD et GIRARD. Le dépistage de la peste par la ponction du foie, Son importance prophylactique in *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique*. Tome XVI, juillet, pp. 501-523.

I. — INSUCCÈS DE LA PONCTION DU FOIE DANS CERTAINS CAS
DE PESTE PULMONAIRE

Le hasard avait voulu que ce fût précisément lors de l'apparition de la peste en Emyrne, qui se manifesta par une épidémie de 48 cas de pulmonaire primitive, que M. BOUFFARD fit les premières ponctions hépatiques fixant le diagnostic sur le cadavre. La plupart des frottis étaient farcis de germes. Quelques mois après, une épidémie de bubonique donnait lieu aux mêmes constatations; il semblait bien que toutes les formes cliniques de peste observées à Tananarive entraînaient une septicémie que la ponction du foie révélait facilement après la mort. Cependant dès le mois de septembre 1922, nous avons été surpris, avec M. BOUFFARD, de ne rien trouver dans le foie de quelques indigènes morts de peste pulmonaire dans un village voisin de Tananarive. Nous avons fait nous-même les prélèvements; il s'agissait d'une épidémie d'abord familiale, étendue ensuite aux maisons voisines; des crachats avaient été examinés, un cobaye inoculé, le diagnostic était indiscutable. Comme ces indigènes avaient été injectés préventivement avec 20 cm³ de sérum, nous avions supposé que cette injection avait pu atténuer la virulence du bacille tout en laissant intacte sa toxicité. Macé signale que dans certaines formes de peste chronique du cobaye on peut ne pas trouver de germes à l'examen des organes. Nous avons noté dans des essais de vaccination de cet animal que, lorsqu'il meurt malgré tout après l'inoculation d'épreuve, les germes sont parfois très rares dans le foie et la rate et ceux du sang ne peuvent être décelés que par hémoculture (1). Si cette hypothèse devait être retenue pour l'homme, on ne pourrait la généraliser car, ultérieurement, plusieurs frottis du foie d'invidus morts de peste malgré sérothérapie ou vaccination préventives se montrèrent aussi riches en germes que ceux prélevés sur les non-vaccinés. Nous avons déjà fait allusion à ces insuccès de la ponction du foie dans notre travail avec M. BOUFFARD.

Pendant un an, quelques faits isolés nous laissèrent supposer que des cas de peste nous avaient échappé au seul examen du foie, mais cela se passait en brousse, les renseignements donnés étaient imprécis et nous ne pouvons en faire état.

En octobre 1923, à Tananarive, une épidémie de 27 cas de pulmonaire nettement rattachée, d'après l'enquête du service d'hy-

(1) G. GIRARD et J. QUIMAUD. Essais d'immunisation antipesteuse par cuti-vaccination chez le cobaye, in *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, Tome XVII, 1924, juin, p. 472.

giène, à 3 décès jugés non suspects sur examen de frottis de foie, nous démontra irréfutablement l'insuffisance de notre technique de dépistage. Notre attention avait pourtant été retenue sur l'un de ces frottis venant, disait la fiche de renseignements, « d'une femme morte en deux jours d'hémoptysie ». Ajoutons que tous ces examens étaient faits ou contrôlés par nous-même.

La relation détaillée de cette épidémie a été faite par le médecin-major AUGAGNEUR dans les *Annales de médecine et de pharmacie coloniales* (1). La contagion directe a été retrouvée pour chacune des victimes. Il est certain que si les deux ou trois premiers cas avaient été connus, le fléau eût été très limité; un examen de crachats eût suffi, mais, cette fois encore, les médecins traitants laissèrent au service d'hygiène le soin du dépistage *post mortem*. Le diagnostic fut bactériologiquement établi sur un frottis de poumon adressé par le Docteur VILLETTE, Directeur de la Maternité, qui avait vu mourir dans son service une femme, entrée depuis deux jours, avec des accidents pulmonaires et qui, n'ayant pas réussi sa ponction hépatique, avait considéré, devant l'allure clinique de la maladie, qu'une ponction pulmonaire pouvait la remplacer. Le frottis renfermait d'innombrables coccobacilles *typiques*. Partant de ce cas, le service d'hygiène remontait aisément à l'origine de l'épidémie qui fit encore 23 victimes, à cause des contacts qu'on n'avait pu éviter à temps. Enfin, nous avons ponctionné nous-même le foie d'un de ces pesteux; le frottis était négatif. L'autopsie complète était pratiquée: il existait un foyer de pneumonie dans le poumon gauche où les bacilles de YERSIN étaient associés aux pneumocoques, le reste du parenchyme des deux poumons ne renfermait que du bacille pesteux en quantité énorme. L'identification était poursuivie sur l'animal et en culture.

Devant ces faits, la Direction du Service de Santé prescrivait, sur notre demande, aux Médecins dépisteurs, de joindre à l'avenir, au frottis de foie, un frottis de sérosité pulmonaire.

II. — RÉPARTITION DU BACILLE PESTEUX DANS LE FOIE ET LE POUMON SELON LA FORME CLINIQUE DE LA MALADIE

Parmi les milliers d'examen que nous avons pratiqués, un certain nombre l'ont été dans des cas cliniques bien déterminés au cours de petites épidémies à Tananarive. Pour les autres,

(1) AUGAGNEUR. Une épidémie de peste pulmonaire à Tananarive en octobre 1923. *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, 1924, n° 1, p. 90.

nous avons tenu compte de renseignements importants comme « présence d'un bubon » ou « symptômes de pneumonie avec crachats sanglants ». Sans que les notions acquises aient rien d'absolu, nous sommes arrivé, dans l'ensemble, aux conclusions suivantes, par l'étude comparée de frottis de foie et de poumon :

1^o Dans la peste bubonique ou septicémique, le foie est beaucoup plus riche en bacilles que le poumon.

2^o Dans la peste pulmonaire, primitive ou secondaire, les poumons en renferment des quantités considérables, à l'état pur, ce qui était d'ailleurs bien connu depuis l'épidémie de Mandchourie. Le foie peut être aussi très riche, mais il l'est d'ordinaire moins que le poumon. Par contre, on peut n'y trouver aucun germe à l'examen microscopique.

Si un fragment de tissu hépatique permet presque toujours de réussir une culture ou une inoculation à l'animal dans tout cas de peste, le résultat peut être négatif dans certaines formes pulmonaires. Nous en avons eu un exemple sur lequel nous reviendrons plus loin. Il convient donc, quand on soupçonne une peste pulmonaire, de partir du poumon pour poursuivre l'identification.

3^o Dans la moitié des cas de peste pulmonaire, on trouve autant de germes dans les deux poumons, bien que l'examen clinique ait révélé parfois dans un seul organe des signes de pneumonie ou de broncho-pneumonie. Notre camarade et ami, le médecin-major TOURNIER, auscultant minutieusement la poitrine d'une pesteuse dans un des camps d'isolement de Tananarive, nous fit savoir que le côté droit, seul, paraissait atteint. Or, six frottis de sérosité, trois pour chaque poumon (sommet, milieu, base) offraient un aspect identique, au microscope ; le bacille pesteux y existait à l'état pur, en quantité énorme. Plusieurs fois, sans que l'auscultation ait été pratiquée, des ponctions étagées de chaque côté de la poitrine donnèrent un résultat semblable. Mais, dans 50 o/o des cas, un des poumons est plus atteint que l'autre dans lequel on ne peut rien trouver. Nous avons admis, en conséquence, après avoir demandé au début qu'une seule ponction pulmonaire fût faite sur le cadavre, qu'un double frottis, un droit et un gauche, étaient indispensables.

4^o Quand, dans un examen, un ou deux frottis de poumons sont beaucoup plus riches en germes que le frottis de foie, on est en droit de conclure à une forme pulmonaire, ce qui est d'une importance capitale pour la prophylaxie. Par l'examen d'une seule lame de foie, on peut tout juste conclure à la peste, quel que soit l'aspect de la préparation.

5° Il semble, dans la peste pulmonaire, que dans un même foyer épidémique, la virulence du bacille détermine un état septicémique plus ou moins prononcé, mais sensiblement égal chez les pesteux du même foyer. Aussi, la première épidémie de 1921 fut connue par les seules ponctions du foie, le bacille existant en quantité prodigieuse dans tous les cas. Au cours d'une épidémie survenue chez des travailleurs dans un village très éloigné de Tananarive, les frottis de foie et de poumon de quatre cadavres, les seuls qui nous furent envoyés, se ressemblaient par la multitude des germes. Par contre, dans l'épidémie d'octobre 1923 relatée par le médecin-major AUGAGNEUR et à laquelle nous faisons allusion plus haut, les frottis de foie furent, ou négatifs, ou très peu riches en bacilles qui pullulaient dans les poumons.

De même, dans un village jusqu'alors épargné, une épidémie de pulmonaire se déclare ; on n'envoie seulement que des frottis de foie qui sont tous négatifs ; ce n'est que sur l'examen d'une lame de crachat expédiée au 9^e cas que nous confirmons le diagnostic.

Ces exemples ne sont pas les seuls, mais nous les retenons comme caractéristiques car nous sommes certain que, dans ces quatre circonstances, les frottis furent prélevés correctement et consciencieusement.

III. — APPLICATION ET RÉSULTATS PROPHYLACTIQUES

La technique de la ponction pulmonaire, extrêmement simple, consiste à prélever une goutte de sérosité pulmonaire avec une seringue de 2 cm³ armée d'une aiguille de 6 cm., faire un étalement sur lame, sécher et fixer à la chaleur. Pratiquement, en commençant par la ponction hépatique, la même aiguille peut être utilisée si l'on chasse bien le contenu sur la lame, car il s'agit de déceler dans le poumon cette multitude de germes habituelle dans la peste pulmonaire et ce n'est pas quelques microbes restant d'une ponction hépatique qui peuvent donner cet aspect caractéristique. Quant au lieu d'élection, il ne peut y en avoir, d'après ce que nous avons dit de la répartition des bacilles dans les poumons ; la ligne axillaire moyenne convient toujours, facilement accessible sur un cadavre étendu qu'il n'est pas nécessaire de déplacer. Le seul incident, nous l'avons observé personnellement, est de ramener du liquide pleural quand il y a un épanchement. Il nous est en effet arrivé, dans un cas de peste pulmonaire certaine, d'avoir trouvé à l'autopsie un léger épanchement sanguinolent à l'examen duquel nous n'avions rien vu au microscope et que nous avons ramené par la ponction ; en

réalité, le bacille pesteux fourmillait dans le tissu pulmonaire sous-jacent. On éviterait cette erreur en ponctionnant à travers un espace intercostal plus élevé ou en relevant un peu le cadavre.

De même que nous avons éprouvé la valeur de la ponction hépatique par un certain nombre de contrôles expérimentaux qui ont été poursuivis en 1923 et 1924 sur la plupart des cas de peste septicémique à Tananarive, de même, nous nous sommes assuré de la valeur des ponctions pulmonaires. L'interprétation est d'ailleurs beaucoup plus facile pour un poumon que pour un foie car, c'est à l'état pur et toujours par centaines dans un champ que se voient les coccobacilles dans la peste pulmonaire classique.

Il nous était impossible d'identifier le bacille dans tous les cas de peste pulmonaire signalés hors la ville ; dans beaucoup de circonstances, c'eût été inutile : quand, dans une région contaminée, plusieurs membres d'une même famille meurent en quelques jours d'affection pulmonaire et qu'un frottis de crachat est positif, ce n'est pas trop s'avancer que de conclure ou plutôt de confirmer la peste à l'examen de frottis de poumons farcis de coccobacilles en navette ! Toutefois, dans l'agglomération urbaine, (et c'est là surtout que le dépistage peut être fait dans les meilleures conditions) nous avons toujours identifié le bacille au moins dans un des cas rattachés à un même foyer épidémique ; l'apparition, dans les délais normaux de deux à cinq jours, de cas de lazaret, confirmait aussi bien souvent notre réponse. Mais c'est en période endémique, quand il y a un ou deux cas de peste mensuellement à Tananarive que nous avons tenu à nous assurer par un contrôle rigoureux que notre diagnostic de peste était bien exact, et il n'est pas sans quelque intérêt épidémiologique, d'avoir constaté que des cas de peste pulmonaire existaient en ville, de temps à autre, restant isolés et ne donnant lieu à aucune contagion, bien que dépistés après la mort. Sans la ponction pulmonaire, ces cas auraient été méconnus, au même titre que les cas septicémiques sans la ponction hépatique.

Pour le contrôle, nous opérions de la façon suivante : un fragment de foie ou de poumon, selon la conclusion des examens de frottis, était demandé au Directeur du Bureau municipal d'hygiène en même temps que nous lui téléphonions le résultat ; souvent, nous allions faire le prélèvement nous-même. Un cobaye était inoculé aussitôt par scarification : après la mort de l'animal dans un délai de 3 à 6 jours, le bacille de YERSIN était identifié par hémoculture à 20° et à 37°, l'autopsie et les examens de foie et de rate ayant d'ailleurs été caractéristiques.

Nous avons été amené à opérer avec un fragment de poumon dans les cas présumés de peste pulmonaire à la suite d'un fait qui mérite d'être rapporté :

En janvier 1924, une jeune fille indigène, malade depuis quelques jours, meurt en 48 heures avec des symptômes de broncho-pneumonie : il y aurait eu quelques crachats sanglants, mais l'examen n'en a pas été demandé. Quand les frottis habituels nous arrivent, par suite d'indications insuffisantes, nous ne distinguons pas la lame de foie de celle des poumons, mais l'une d'elles nous paraît nettement positive. Nous réclamons de nouveaux frottis qui sont tous négatifs. Toutefois, impressionné par notre premier examen, nous émettons l'avis qu'une surveillance sanitaire de la famille serait utile, au moins pendant les quelques jours nécessaires aux épreuves d'identification et, à cet effet, nous recevons un fragment de foie en milieu BROQUET.

La surveillance sanitaire n'empêche pas l'inhumation du cadavre dans le caveau familial, mais, chaque jour, un médecin visite tous les membres de la famille susceptibles d'avoir été en contact avec la jeune fille. Le cobaye inoculé ne présenta rien d'anormal après 10 jours et, bactériologiquement, nous devions éliminer la peste car nous ne pouvions envisager l'hypothèse d'un bacille avirulent pour le cobaye, ce que nous n'avons jamais vu à Madagascar dans la peste humaine. Or, 3 jours après le premier décès, le frère de la victime, étudiant en médecine, qui lui avait donné ses soins, était pris de peste pulmonaire primitive évoluant en 3 jours vers l'issue fatale et le diagnostic était établi par l'examen des crachats, l'inoculation au cobaye et l'isolement d'une souche pure de bacille de YERSIN ; dans les 8 jours suivants, trois autres décès survenaient au lazaret et le médecin indigène qui avait assuré la surveillance mourait lui-même de peste pulmonaire. Il est évident que dans cette épidémie due à la contagion directe, le premier cas, d'origine imprécise mais terminé par une pneumonie secondaire est celui de la jeune fille chez laquelle un frottis qui devait provenir du poumon renfermait de nombreux coccobacilles ; le foyer pulmonaire était limité, comme on le voit dans de très rares cas et les nouveaux frottis envoyés étaient négatifs. Il faut bien convenir que le foie ne renfermait pas de germes, puisque le cobaye survécut à l'inoculation.

Aussi avons-nous jugé préférable de nous servir du poumon quand nous soupçonnions une peste pulmonaire et que nous voulions l'identifier.

Données statistiques. — Au cours de l'année 1924, nous avons examiné les frottis de 1.499 indigènes, représentant la mortalité

de la ville de Tananarive, en dehors des hôpitaux. Si nous exceptons une dizaine de cas de peste bubonique reconnue avant ou après la mort par l'examen du suc ganglionnaire, 45 fois le diagnostic de peste fut porté sur le seul examen des frottis de foie et de poumon.

20 fois le frottis hépatique était seul positif.

12 fois le frottis hépatique renfermait autant de germes que celui du poumon.

13 fois le frottis pulmonaire était très riche, celui du foie renfermant peu ou pas de germes.

L'identification du bacille de YERSIN fut poursuivie dans 6 cas de peste septicémique et 4 cas de peste pulmonaire ; elle confirma toujours notre diagnostic sauf dans une circonstance sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Quelques exemples feront saisir l'importance de ce dépistage de la peste pulmonaire au point de vue prophylactique.

1) RANDRIAMBELONA, 36 ans, meurt le 25 février de « pneumonie ».

Frottis de foie : quelques germes suspects.

Frottis de poumon : innombrables coccobacilles. Conclusion : peste.

Les mesures habituelles sont prises. Dans les 8 jours qui suivent, RASINORO et RAINISOANAVALY, parents du décédé meurent au lazaret de peste pulmonaire primitive.

2) RAZAFINDRASOA, 25 ans, meurt le 2 mars. Frottis de foie et de poumon pleins de coccobacilles. Conclusion : peste. Dans la semaine suivante, un parent meurt de peste pulmonaire au lazaret. Le médecin indigène dépiste, qui était aussi le médecin traitant, est lui-même contaminé, meurt et crée dans sa famille un foyer qui fait trois victimes.

3) RAZAFINDRAMORA, 6 ans, meurt le 11 mai. Frottis de poumon plein de coccobacilles. Foie négatif. Conclusion : peste. 4 jours plus tard, RAITINELO son grand-père meurt de peste pulmonaire au lazaret.

4) RAINIBAZAOKY meurt le 28 juillet. Quelques coccobacilles dans le foie. Les frottis de poumon sont farcis de germes. Conclusion : peste. 3 jours après, deux parents meurent de peste pulmonaire. Les frottis de poumon sont aussi pleins de coccobacilles.

On sait les ravages de la peste pulmonaire en Emyrne lorsque les premiers cas d'un foyer sont méconnus. Au cours des deux épidémies de 1921 et 1923 en ville, il y eut 48 et 27 victimes. Dans l'épisode relaté plus haut où, faute de certitude dans le

diagnostic, une simple surveillance avait été effectuée. 5 décès survinrent au lazaret.

Que serait-il advenu si par les ponctions pulmonaires, nous n'avions dépisté tous ces cas qui furent suivis de cas de lazaret? Ils eussent vraisemblablement contribué à créer de nouveaux foyers étendus.

On nous objectera peut-être que pendant 3 ans, nous nous sommes contenté de la ponction du foie, que nous avons dû laisser passer des cas de peste pulmonaire et que, malgré cela, il n'y eut qu'une seule épidémie, celle d'octobre 1923, après la première de 1921? C'est exact, mais nous savons que par la ponction du foie, on dépiste aussi la peste pulmonaire et si nous avons certainement ignoré des cas qui restèrent isolés, l'épidémie de 1923 avec ses 27 victimes, dont deux religieuses Européennes, compte bien pour quelque chose : elle eût été évitée si les ponctions pulmonaires avaient été faites systématiquement comme elles le sont aujourd'hui. D'autre part, ce dont il faut tenir le plus grand compte, c'est de l'extension que la peste a prise depuis 4 ans à Madagascar. En 1924 surtout, la province de Tananarive, dont les habitants sont en contact quotidien avec ceux de l'agglomération urbaine, a été très éprouvée. Il n'est pas rare qu'une enquête prouve que tel cas de peste en ville a été contracté dans un village voisin. Les quelques exemples que nous venons de citer suffisent à montrer l'importance du dépistage qui doit être plus rigoureux que jamais, et c'est grâce à ce dépistage qui ne peut s'effectuer que par une collaboration constante du service municipal d'hygiène et du laboratoire que Tananarive a été épargné depuis le début de 1924.

Heureusement, nous l'avons déjà dit, beaucoup de cas de peste pulmonaire restent isolés, bien que toutes les conditions favorables à la contagion interhumaine soient réalisées dans une ville de 60.000 habitants, où la majorité des indigènes vivent dans des conditions d'hygiène déplorables, entassés par familles entières dans des taudis; mais, pour créer une épidémie, il suffit d'un pesteux méconnu. Grâce à la ponction pulmonaire, nous risquons moins de le laisser échapper que par la seule ponction du foie. Nous avons l'entière conviction qu'en continuant le dépistage à Tananarive comme il est fait actuellement sur tous les cadavres indigènes, un foyer important de peste pulmonaire ne peut se développer en ville, tout au moins de peste primitive à contagion interhumaine; en effet, s'il était démontré que cette affection pût provenir directement du rat, la question changerait d'aspect et serait subordonnée à l'importance de la peste

murine qui, jusqu'ici du moins, n'a pas sévi à l'état épidémique à Tananarive, bien que son existence ait été prouvée.

Il ne fallait pas s'attendre à ce que le dépistage par les ponctions donnât, en dehors de Tananarive, des résultats aussi appréciables ; nous en avons exposé les raisons dans notre travail avec M. BOUFFARD. La méthode fut appliquée dans les villages où la peste sévissait manifestement à l'état épidémique : plus de 4.000 cadavres furent ponctionnés et si aucun contrôle ne put être poursuivi, l'examen de 311 bubons et de 54 crachats, reconnus positifs témoigne assez de l'existence de l'épidémie qui fit plus d'un millier de victimes en un an. Nous avons confirmé ce que nos recherches nous avaient enseigné à Tananarive : nous avons reçu 390 frottis de foie et de poumon, faits rapidement et convenablement, dans des circonstances où l'enquête laissait supposer qu'il y avait eu des symptômes pulmonaires au cours de la maladie ; 78 fois la peste fut affirmée.

Dans 52 cas, les frottis de poumon étaient très positifs, ceux du foie renfermant peu ou pas de germes ;

Dans 16 cas, les frottis de poumon et de foie étaient également riches ;

Dans 10 cas, les frottis de foie étaient plus riches que ceux de poumon.

Il n'est pas prouvé que ces 78 décès étaient attribuables à la peste pulmonaire, car les renseignements donnés sont souvent sujets à caution ; nous avons eu personnellement la preuve que des bubons cervicaux gros comme un œuf de poule et visibles à 2 mètres ne nous étaient pas signalés dans les fiches jointes aux frottis ; mais, dans l'ensemble, on peut admettre qu'il y avait une majorité de pneumonies pesteuses.

Par ailleurs, quand les frottis de foie et de poumon accompagnaient une lame de sérosité ganglionnaire, le foie était généralement beaucoup plus riche en germes que le poumon. Nous en avons eu une nouvelle preuve dans les examens que nous avons pratiqués au cours d'une épidémie de 50 cas environ de peste bubonique à Diégo-Suarez.

IV. — DISCUSSION SUR LA VALEUR DE LA MÉTHODE.

LES CONDITIONS ET LES LIMITES DE SON APPLICATION A MADAGASCAR

Nous ne saurions terminer ce travail sans faire un examen critique de notre méthode, imparfaite peut-être, mais imposée par les circonstances comme la seule susceptible de nous renseigner sur l'aspect de la peste à Madagascar.

En Indo-Chine, MM. NOËL BERNARD et PONS ont soumis à un

contrôle rigoureux le dépistage par la ponction du foie appliqué à Pnôm-Penh, et de leurs nombreuses expériences, il résulte que : « après la mort, sur un fragment d'organe en voie de putréfaction, sans renseignements cliniques, sans autopsie complète, l'aspect coccobacillaire d'un microbe ne peut que dans des cas exceptionnels permettre un diagnostic dans le sens du coccobacille de la peste. S'il est important de déceler les cas de peste méconnue qui favorisent la dissémination du fléau, il n'est pas moins essentiel de contrôler rigoureusement tout diagnostic de peste, en raison des conséquences économiques que la déclaration d'infection entraîne pour une région » (1). Mais ces auteurs ne concluent que d'après leurs constatations en Indo-Chine et admettent que, dans des circonstances différentes, les résultats puissent également être différents.

C'est précisément parce que les circonstances ne sont pas les mêmes en Indo-Chine, en A. O. F. et à Madagascar qu'une intéressante discussion suivit la présentation de ce travail ; MM. BOUFFARD, MATHIS et LEGER y exposèrent chacun leur point de vue sur la question. Il est évident que dans un pays comme le Sénégal où, au moins dans des centres comme Dakar, le diagnostic de peste est presque toujours porté au cours de la maladie, la tâche des autorités sanitaires est grandement facilitée, le dépistage *post mortem* n'a pas sa raison d'être, à moins de cas exceptionnels. En Indo-Chine la peste est surtout bubonique, plus rarement septicémique ; des explosions de peste pulmonaire ne sont pas à craindre et, dans de telles conditions, le bactériologiste est autorisé, s'il en a le temps et s'il dispose de moyens matériels suffisants, à ne conclure qu'en toute certitude. A Madagascar, comme l'a exposé M. BOUFFARD au cours de la discussion, il serait dangereux d'attendre les 4 ou 5 jours nécessaires aux épreuves de contrôle pour signaler un cas de peste, les mesures doivent être prises immédiatement dans la crainte d'épidémies de pulmonaire. Notre avis est absolument conforme à celui de M. BOUFFARD, surtout depuis que les ponctions de poumon nous ont révélé un nombre insoupçonné de pneumonies pesteuses.

Prétendrons-nous que des erreurs de diagnostic soient impossibles ? Non, mais nous estimons que ces erreurs sont très rares et, s'il est capital que nous les connaissions pour juger de la valeur scientifique de ce procédé de dépistage, elles sont prati-

(1) P. NOËL BERNARD et R. PONS. Recherches sur les formes anormales de la peste au Cambodge et en Cochinchine, in *Bulletin de la Soc. de Pathologie Exotique*, 1924, n° 1, janvier, pp. 39-67.

quement négligeables dans les conditions où nous limitons l'application de notre méthode.

En effet, nous ne concluons que sur des frottis d'organes non putréfiés, prélevés rapidement après la mort, et si la direction du service de santé a étendu le dépistage aux villages de la province de Tananarive, la prophylaxie n'en a pas retiré les mêmes avantages qu'en ville parce que, précisément, le nombre de frottis inexaminables y était fort élevé (plus de 800 sur 4.000 en 1925). A Tananarive, au contraire, sur 1.500 frottis, à peine 2 ou 3 renfermaient-ils des microbes de la putréfaction.

Nous avons parfois rencontré un gros coccobacille, encapsulé, dont beaucoup d'éléments un peu plus longs sont à bouts carrés, souvent en diplobacilles et que nous avons à deux reprises identifié par la culture comme du pneumobacille de FRIEDLANDER. Après quelques hésitations au début de nos recherches, nous sommes vite arrivé à n'en plus tenir compte et à le distinguer aisément du coccobacille de YERSIN, typique, tant par sa forme que par sa répartition et son mode de coloration. Bien que nous pensions, de l'observation d'un certain nombre de faits, que le bacille pesteux soit susceptible de présenter dans l'organisme des formes anormales comme en culture, nous n'avons jamais affirmé la peste que lorsqu'il était à l'état pur et avec son aspect caractéristique. L'association de pneumocoques est toutefois possible dans quelques cas et n'empêche pas une réponse positive.

Pourtant, une fois, nous sommes certain de nous être trompé et cette erreur est récente : recevant un frottis de foie coloré au Gram par le médecin résident de l'hôpital indigène qui venait d'effectuer le prélèvement et qui nous demandait notre avis, après l'avoir jugé lui-même très suspect, nous concluions à la peste, et demandions le matériel nécessaire à l'identification. Quel ne fut pas notre étonnement de ne retrouver aucun germe dans les frottis de foie faits au laboratoire ; quant au cobaye inoculé, il resta en parfait état. Cette erreur dont nous n'avons jamais eu l'explication fut pour nous un enseignement : ne conclure que sur des examens de lames colorées par nos soins ou sous notre contrôle.

Or, dès réception de notre première réponse, le service d'hygiène prenait les mesures habituelles : le cadavre était inhumé au cimetière spécial, la famille était mise en observation au lazaret, la maison désinfectée et dératisée. Les conséquences de l'erreur, comme on le voit, ne furent pas graves. S'il s'était agi de déclarer contaminée une région indemne ou une ville côtière, ce qui eût entraîné la mise en application de rigou-

reuses mesures sanitaires, jamais nous n'aurions accepté d'affirmer un diagnostic de peste sur un examen de frottis, si caractéristique fût-il, et nous sommes parfaitement d'accord avec MM. NOËL BERNARD et PONS, quand ils écrivent qu'il faut s'entourer de toutes les garanties avant de porter un diagnostic de peste dans de telles conditions.

Est-ce sur une erreur de cette nature que nous étions en droit d'abandonner une méthode qui, par ailleurs, avait été aussi fertile en résultats utiles? Déjà, depuis un an que nous avons connaissance du travail des bactériologistes de Saïgon, nous avons discuté la question avec les autorités sanitaires qui, en dernier ressort, avaient à prendre, sous leur responsabilité, les mesures de prophylaxie et n'avaient la plupart du temps pas d'autre élément d'information que notre réponse à un examen de frottis. Si nous ne devions conclure qu'après les expériences de contrôle, donc en toute certitude, il nous fallait de 4 à 6 jours. Comme nous étions organisé pour pouvoir faire toutes les identifications nécessaires en ville, notre tâche eut été facile et nous évitions toute erreur. Mais que serait devenue la prophylaxie, car nous savons que la simple surveillance sanitaire n'est qu'une demi-mesure, inopérante dans la peste pulmonaire? Or, pour agir, il faut au médecin de l'hygiène une réponse nette, positive ou négative, le cas douteux devant être l'exception et non la règle. Nos Collègues du bureau municipal d'hygiène furent d'avis de continuer comme par le passé et, après réflexion, nous nous rangeâmes à cet avis, demandant toutefois que l'identification fut poursuivie dans tous les cas reconnus positifs, en période endémique, afin que nous complétions notre documentation pour mieux juger de la valeur du dépistage par les ponctions d'organes.

CONCLUSION

I. Le dépistage *post mortem* de la peste par la ponction du foie est une méthode précieuse, surtout dans la peste bubonique et septicémique. Elle peut faire défaut dans certaines formes pulmonaires qui ne sont reconnues que par la ponction des poumons, dont les frottis ont un aspect si caractéristique, par l'abondance des germes, que le diagnostic de peste pulmonaire s'impose.

II. Cette méthode ne peut être appliquée utilement que dans les centres importants où existe un bureau d'hygiène, un laboratoire et un personnel spécialisé. Il faut, en effet, intervenir avant que les microbes de la putréfaction aient envahi l'orga-

nisme, ce qui demande de 12 à 24 h. en Emyrne où, à l'altitude de 1.200 m., la température oscille autour de 10° à 25° suivant la saison.

III. Ce mode de dépistage est le seul possible à Tananarive où la peste est rarement reconnue en cours de maladie. La fréquence et la gravité de la peste pulmonaire, la menace d'épidémies dues à la contagion humaine, nous obligent à recourir à un dépistage systématique sur tous les cadavres indigènes de la ville, car nous manquons de renseignements dignes de foi sur l'évolution et la durée de la maladie, ce qui limiterait le dépistage aux seuls décès rapides. Depuis que la ponction pulmonaire a été ajoutée à la ponction hépatique, les cas de peste pulmonaire primitive sont devenus plus rares et il ne semble pas que des épidémies comme celles de 1921 et de 1923 puissent se renouveler en ville.

IV. Les erreurs de diagnostic sont rares, mais possibles. Il y aura intérêt à poursuivre l'identification du bacille pesteux dans tous les cas dépistés en période endémique, surtout lorsqu'ils paraissent isolés. Le contrôle sera obligatoire quand les frottis viendront d'une région non déclarée contaminée.

En résumé, tant que les circonstances seront les mêmes en Emyrne et que la peste s'y présentera sous des formes septicémiques et pulmonaires, cliniquement telles que le diagnostic en cours de maladie ne saurait s'imposer sans le concours du laboratoire, concours qui n'est demandé qu'exceptionnellement, le dépistage *post mortem* par les ponctions de foie et de poumon sera le seul moyen pratique nous permettant de faire, à côté de la prophylaxie générale par la dératisation et au besoin la vaccination, de la prophylaxie individuelle dont l'importance est capitale dans la peste pulmonaire (1).

Addendum. — Tous les documents de cette étude étaient déjà réunis et le travail rédigé quand notre attention fut récemment attirée sur un rapport présenté par M. le docteur TSURUMI, délégué du Japon à l'Office international d'Hygiène, en octobre 1924 (2). Nos conclusions sur le rôle de la ponction du poumon

(1) Nous tenons à remercier ici MM. les docteurs COUVY, CACHIN, GUYOMARC'H, AUGAGNEUR, chargés en 1923 et 1924 de la lutte contre la peste dans la ville et la province de Tananarive, qui ont bien voulu nous communiquer le résultat de leurs enquêtes épidémiologiques et mettre leur personnel à contribution pour nous adresser des prélèvements d'organes; ils ont ainsi grandement facilité notre tâche.

(2) Recherches sur la peste pulmonaire, par le docteur TSURUMI. *Bull. de l'Off. international d'Hyg. publique*, t. XVI, novembre 1924, pp. 1369-1391.

dans le dépistage de la peste pulmonaire et sur l'absence relativement fréquente de septicémie au cours de cette affection confirment entièrement celles de l'auteur japonais dont nous aurions mentionné le travail au cours de notre mémoire si nous n'avions été en congé depuis plusieurs mois, dans l'impossibilité de nous documenter utilement.

Institut Pasteur de Tananarive.

M. MARCEL LEGER. — J'ai écouté avec beaucoup d'attention la communication de mon ami GIRARD et je m'en félicite, car j'ai beaucoup appris. Je voudrais simplement poser deux questions.

a) A Madagascar, la peste pulmonaire, à léthalité extrême et à contagiosité très forte, est en quelque sorte localisée dans la partie de l'Ile où s'observent les pneumococcies. La côte occidentale d'Afrique et en particulier le Sénégal sont également des zones où les manifestations pneumococciques sont nombreuses. Pourquoi la peste pulmonaire, quoiqu'assez fréquente, est-elle relativement bénigne et peu contagieuse?

b) Des autopsies ont-elles été pratiquées et y a-t-il dans les pneumonies pesteuses de Madagascar présence de bubons mésentériques ou intertrachéobronchiques?

Je dois ajouter que les diagnostics *post mortem* étaient extrêmement rares à Dakar quand j'y étais. La coordination étroite des médecins municipaux et du service d'hygiène aboutissait au dépistage précoce des malades et à leur envoi à l'hôpital. Les indigènes qui y mouraient avant l'établissement du diagnostic clinique et bactériologique étaient tous nécropsiés. Il m'était envoyé des frottis de ganglions et de divers organes. J'ai gardé l'impression que dans les cas de peste pulmonaire les bacilles de YERSIN se rencontraient dans le foie comme dans le poumon ; je n'ai pas attaché d'importance au nombre plus ou moins grand des germes dans les divers frottis.

Communications

Le Tokelau (*Tinea imbricata*)

dans la province chinoise du Honan,

Par G. VILLAIN.

Le Tokelau, dermatose d'origine océanienne, n'est pas inconnu en Chine — ou, plus exactement, dans la Chine du Sud, à pathologie nettement tropicale. C'est dans cette partie de la Chine, en effet, que PATRICK MANSON montra l'inoculabilité de *Tinea imbricata* directement d'homme à homme.

Dans son article sur le Tokelau, SALANOU-IPIN (1), dit que : « A la faveur des relations commerciales, la maladie s'est étendue à la Birmanie, à Ceylan, à tout le sud de l'Inde Anglaise, à l'Indo-Chine, à la Chine du Sud et à Formose... » D'après JEANSELME, la maladie est commune « dans le delta du Tonkin, sur les bords de la Rivière Noire, d'où elle rayonne dans l'intérieur du Yunnan ».

Voici, d'autre part, ce que rapportent CASTELLANI et CHALMERS (2). « The home of *tinea imbricata* seems to have been the Malay Peninsula, from whence it spread south and east to many islands of the South Pacific, northward to some parts of China, as far as Foochow and Formosa, and westward to Burma and Ceylon... The climatic conditions are represented by a warm, damp, equable climate, with a temperature of 80 to 90 F., the same climate that is favourable to the growth of cocoanuts (MANSON). In fact, the geographical distribution of *tinea imbricata* corresponds almost exactly to the districts where cocoanuts thrive. In countries which, though at certain times extremely hot, have a cold and cool season, such as many parts of India and China, the disease apparently does not spread ».

Enfin, dans les statistiques de l'Hôpital Français de Tchentou

(1) SALANOU-IPIN. Le Tokelau ou *Tinea concentrica*, in *Traité Pratique de Pathologie Exotique* de GRALL et CLARAC (t. VII, 1919, p. 143).

(2) CASTELLANI et CHALMERS. A Manual of Tropical Medicine (3^e édit. London, 1919).

(Setchouen), établies durant la période 1907-1920 par le Dr JOUVEAU-DUBREUIL (1), on relève ce qui suit :

« Maladies de la Peau : 1.267 malades. Nous y voyons figurer, « d'une manière assez inattendue, le Tokelau, *Tinea circinata*, « pour 14 cas... »

Tout ceci montre donc que l'existence du Tokelau dans la Chine méridionale est hors de conteste. Mais, à notre connaissance du moins, aucun document n'avait paru relatant la propagation en longitude de cette maladie. Nous pensons, par un cas dont on trouvera ci-dessous l'observation, avoir mis en évidence l'extension du Tokelau, sinon dans la Chine du Nord proprement dite, du moins dans les provinces (Honan) à situation géographique et à climatologie intermédiaires.

Observation. — TCHANG-HUNG-YU, 37 ans, originaire de Shantung mais habitant depuis longtemps le Honan ; actuellement charpentier au dépôt de la gare de Loyang-Ouest.

Rien de notable dans ses antécédents ; ne paraît pas avoir eu la syphilis.

Le début de la maladie actuelle remonterait à 3 ans environ. Il est difficile, par l'interrogatoire, de faire préciser les circonstances de l'apparition de son affection ainsi que les phases évolutives.

Nous voyons le malade pour la première fois le 20 juillet 1923. Il présente à ce moment une dermatose prédominant à la région fessière des deux côtés et essaimant sur la face postéro-supérieure des cuisses ainsi que sur la région voisine de la crête iliaque, en arrière et à droite (fig. 1).

Sur le reste du corps, il n'y a rien de visible, sauf sur les bras, quelques taches concentriques, à deux cercles brunâtres, à peine squameux, circonscrivant des anneaux intermédiaires de peau décolorée.

Les éléments en poussée évolutive actuelle sont particulièrement nets. Leur caractère principal est de présenter un contour précis, une circonférence presque tracée au compas. Rares sont les éléments composés d'une seule circonférence à plage intérieure saine. La plupart, au contraire, forment des systèmes concentriques à deux ou trois strates de lamelles épidermiques, entre chacune desquelles se découpe une zone régulière de peau normale. Ces « cocardes » ont un diamètre moyen de 3 à 4 cm. Beaucoup sont tangentes entre elles ; d'autres se coupent, se

(1) Dr JOUVEAU-DUBREUIL. Notes sur la Pathologie du Setchouen. Extrait du *Bull. Soc. Med.-Chir. de l'Indo-Chine*, t. X, n° 1 (Cf. in *Bulletin Médical Franco-Chinois*, n° 1, juillet-octobre 1920).

fusionnent plus ou moins (surtout sur la fesse droite) et dessinent des placards polycircinés, mais où persistent les caractères mentionnés ci-dessus, c'est-à-dire, l'alternance de peau saine et de squames.

Lorsqu'on examine de près ces dernières, on reconnaît qu'elles sont relativement épaisses, assez brillantes, adhérentes par leur bord « centrifuge » et libres par leur bord « centripète ». Ce



Fig. 1. — Cas de Tokelau observé au Honan.

sont de vraies petites écailles, donnant au toucher une certaine sensation de rudesse quand le doigt franchit les anneaux du centre vers la périphérie: L'arrachement à la pince à épiler demande aussi un petit effort appréciable.

Enfin nous ne notons aucune surface érythémateuse à l'intérieur ou au pourtour des cocardes, ni présence de vésicules ou de suintement témoignant d'une inflammation eczémateuse, malgré le prurit accusé par le malade.

Cliniquement, le diagnostic de Tokelau paraît s'imposer. Il ne saurait être question ici, ni de syphilis annulaire, ni de

psoriasis; les antécédents du malade, pas plus que l'aspect des lésions ne permettent de s'y arrêter. Par contre il fallait discuter;

a) L'Herpès circiné;

b) La Trichophytie particulière observée par SABOURAUD (1) en Extrême-Orient (Indo-Chine et Japon).

En ce qui concerne cette dernière, il s'agit de plaques érythémato-squameuses : « Elles deviennent circinées quand leur « diamètre dépasse 2 à 3 cm., mais la circination n'est ni régulière, ni complète, mais au contraire segmentaire. Ces lésions « ont une tendance marquée à être en quantité prédominante « sur la moitié inférieure du corps. Elles y prennent une apparence particulière... Ce sont de grands placards polycircinés, « mais dont les contours ne sont nettement limités que sur le « tiers ou la moitié de la lésion. Le reste est mal limité. Le fond « du placard est bistre, brun ou même noir... Le bord présente « des lésions très polymorphes, pityriasiques, finement vésiculeuses, lichenisées et biopsiées à coup d'ongles; l'aspect est « tellement caractéristique qu'une fois qu'on l'a vu, on ne saurait « le méconnaître.

« ... Cette dermatomycose a un aspect étonnamment spécifique, « reconnaissable à ce point que je n'ai pas hésité à identifier « les deux derniers cas au premier que j'ai vu.

« Je signale particulièrement les placards de la face interne « de la cuisse et de la fesse comme particulièrement constants « et les placards de cette région comme les plus caractéristiques ».

Quant au parasite, c'est un champignon à mycélium composé d'articles très déhiscent, sans double contour, polymorphes, souvent renflés en banane, avec des spores mycéliennes rondes, toutes égrenées et de diamètre variable. Il est resté incultivable, aussi bien par SABOURAUD, que par CASTELLANI à Ceylan.

Nous avons cité en grande partie SABOURAUD de façon à montrer en quoi sa *Tinea sabouraudi* se rapproche, et en quoi elle se différencie complètement de la *Tinea imbricata* qui fait l'objet du cas que nous rapportons ici. L'examen microscopique des squames de notre malade montre — ainsi que nous allons le voir — des différences notables entre le champignon décrit par SABOURAUD et celui observé par nous.

Restait à différencier l'« Herpès circiné », le « Ring-worm » des Anglais. Cliniquement, sinon microscopiquement, notre cas s'en

(1) SABOURAUD, cité par JEANSELME (Cours de Dermatologie Exotique), note reproduite par SALANQUE-IPIN, in « Maladies Exotiques de la peau » (*Traité Pratique de Pathologie Exotique* de GRALL et CLARAC, t. VII, 1919, p. 69 et 70).

écartait beaucoup. Nous n'avions remarqué aucune trace de ces vésiculettes présentes dans l'herpès circiné, non plus que l'érythème plus ou moins marqué, mais constant en cette dernière affection. Notre malade desquamait par lamelles résistantes, et non par pellicules furfuracées. En réalité, aucune confusion ne pouvait être faite.

Nous avons prélevé, par raclage au bistouri, des lamelles épidermiques. L'examen sans coloration d'abord (dégraissage préalable à l'alcool-éther, traitement par la potasse à 30 o/o, puis avec coloration au bleu de méthylène phéniqué, après fixation par l'acide acétique), nous montra, dans la profondeur de la squame, l'existence d'un champignon dont les caractères cadrent très exactement avec ceux décrits par les auteurs (BONNAFY, TRIBONDEAU, CASTELLANI...) : mycélium en articles délicats, de diamètre variable (1 à 3 μ et davantage dans nos préparations), polymorphes (tantôt carrés à segmentation nette, tantôt renflés et oblongs, parfois avec des extrémités élargies figurant des épiphyses d'os longs, etc.). Ces articles, souvent dichotomisés, se teignent de façon inégale : parfois en masse ; le plus souvent, ils présentent des plages en bleu compact aux deux pôles de l'article. Certaines plages s'individualisent en boules très régulières (pseudospores mycéliennes ?).

Nous n'avons, en tous cas, observé aucune de ces formes de fructification — stérigmates et conidies — décrites par TRIBONDEAU, et qui tendraient à classer le Tokelau parmi les *Aspergillomycoses*. Nous nous bornerons à faire remarquer que, récemment, CASTELLANI a fait justice de cette assertion et a abouti, en suite de ses cultures, à la création d'un genre nouveau : le Genre *Endodermophyton* (1).

Nous pensons donc pouvoir conclure, du cas clinique précédent et de la vérification microscopique qui en fut faite, à l'existence du Tokelau dans la province chinoise du Honan. Ce cas, autochtone, témoigne, à notre avis, de la diffusion réalisée vers le Nord d'une dermatocytose jusqu'alors cantonnée dans les régions tropicales proprement dites. Il sera sans doute intéressant de poursuivre, par la suite, une étude systématique de cette diffusion du Tokelau dans les provinces septentrionales de la Chine.

(1) ALDO CASTELLANI. L'Étiologie du Tokelau, in *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique*, séance du 14 février 1923 (t. XVI, n° 2, pp. 111-118).

Sur un virus herpétique d'origine marocaine,

Par T. REMLINGER.

Au cours de ces cinq dernières années, les idées classiques sur la nature de l'herpès et des maladies herpétiques ont subi une refonte complète. Les virus isolés et, par conséquent, les travaux auxquels ils ont donné lieu étant — à notre connaissance tout au moins — tous d'origine européenne, il ne nous a pas paru dépourvu d'intérêt d'étudier un virus marocain et de constater son identité avec les virus précités.

Z... 18 ans, marocain, garçon de laboratoire à l'Institut Pasteur. Aucun antécédent digne d'être noté. Était en pleine santé lorsque le 11 juillet 1925, subitement et sans cause connue, il est pris, au cours de son travail, d'un violent accès de fièvre. Frissons. Malaise général. Courbature. Température axillaire : 39,5. On le renvoie chez lui. Il revient à l'Institut le lendemain matin, se déclare complètement guéri et vaque à ses occupations comme si de rien n'était. L'incident paraissait clos. Aussi est-on surpris, le jour suivant, de le voir arriver tout éploré, les deux lèvres fortement tuméfiées et presque entièrement recouvertes de grosses vésicules pleines d'un liquide transparent. L'éruption se prolonge dans la bouche où elle se manifeste par des vésicules intactes et surtout par des ulcérations provenant de ruptures vésiculaires. Ces ulcérations sont très douloureuses et rendent l'alimentation impossible, angine légère. Pas de fièvre. Le diagnostic d'herpès est facilité par l'existence, au niveau de la commissure des lèvres et sur les joues, de vésicules aberrantes bien typiques. Une bulle formée de la confluence de plusieurs vésicules est ponctionnée au moyen d'une seringue stérilisée. On obtient un quart de centimètre cube de liquide clair qui, de suite, est inoculé après trépanation dans le cerveau d'un lapin ..

Chez le malade, les suites de l'affection ont été très simples. Les pulvérisations boriquées suivies de l'application d'une pommade à l'oxyde de zinc amènent une amélioration rapide. Les vésicules se dessèchent et donnent lieu à des croûtes qui bientôt se détachent. Les ulcérations de la bouche et du pharynx se cicatrisent. Après 3 jours de soins, Z... reprend son service complètement guéri.

Le lapin inoculé le 13 juillet ne présente le lendemain ni les deux jours suivants aucun symptôme digne d'être noté. Le 17 (4^e jour) il est manifestement pris. Il est triste, grimace, salive abondamment, tourne en cercle autour de sa cage (mouvement de manège) se dresse sur son train postérieur et agite ses pattes de devant dans l'attitude d'un lapin qui « joue du tambour ». Le 18 (5^e jour) il se tient arc-bouté, le museau engagé dans le grillage de la cage, ou « pousse au mur » comme un cheval ou

un bœuf atteint d'encéphalite. Si on le met sur le sol, il décrit de grands mouvements de manège orientés de droite à gauche. L'après-midi il est parésié et ne se déplace plus que contraint et péniblement. Un exsudat épais, abondant, muco-fibrineux, sort de l'anus et souille le plancher de la cage; à 17 heures, l'animal est pris d'une crise violente, épileptiforme et meurt subitement dans un spasme.

L'autopsie, immédiatement pratiquée, est complètement négative. Aucune trace de méningite. Aucune lésion de l'hémisphère cérébral inoculé. Aucune lésion d'organes. L'urine renferme 25 cg. d'albumine par litre. Lesensemencements de la matière cérébrale dans les divers milieux nutritifs demeurent négatifs. Quatre lapins inoculés par trépanation avec cette même substance succombent respectivement les 6^e, 4^e, 6^e, 6^e jours à une encéphalite herpétique typique. Entretenu par passages de lapin à lapin, le virus acquiert bientôt une fixité telle qu'il amène régulièrement la mort du lapin le 3^e jour. Il nous a servi dès lors à entreprendre avec M. BAILLY de nombreuses expériences dont les résultats seront communiqués ultérieurement. Il nous suffira de relater aujourd'hui qu'aucune différence essentielle d'avec les virus herpétiques classiques n'a été notée et qu'aucune des manifestations observées n'a été de nature à faire supposer que le virus herpétique marocain se distinguait des virus herpétiques européens.

Institut Pasteur de Tanger.

Etude épidémiologique d'un foyer pesteux

au Sud-Est de la Russie.

Par O. ARISTARKHOVA.

En juin 1914 nous avons été avisée de décès de Kalmoukes, à 200 km. de Zavetnoje (gouvernement d'Astrakane), où était installé notre laboratoire bactériologique.

Le lendemain, arrivée à l'endroit indiqué, nous n'y avons pas trouvé d'habitants; comme d'habitude, les Kalmoukes, dès qu'ils avaient enterré les morts, avaient fui dans les steppes.

A l'autopsie des sujets décédés (deux hommes et une femme), nous avons constaté les lésions anatomo-pathologiques caracté-

ristiques de la broncho-pneumonie pesteuse. Absence de bubons. L'inoculation transcutanée d'une émulsion des organes à des cobayes détermina leur mort en 3-5 jours; du sang fut isolé le bacille de YERSIN.

Le diagnostic fait, nous sommes allée à la recherche des Kalmoukes qui avaient fui dans les steppes; nous les avons trouvés à quelques dizaines de km.

L'enquête nous révéla les faits suivants : à la fin du mois de mai, dans une famille, tombent malades presque le même jour le père âgé de 35 ans et son frère cadet. Ils meurent au bout de 4-5 jours. La femme de l'un deux tombe malade à ce moment et meurt au bout de 2 jours. Ce sont les 3 cadavres, que nous avons autopsiés. Effrayés par cette mortalité insolite, les indigènes quittèrent l'endroit en s'éloignant le plus loin possible au fond des steppes. Actuellement l'*oulousse* (groupement familial) présente 35 personnes. Nous y trouvons 3 malades : 2 femmes et 1 fillette de 4 ans. Les femmes meurent dans 1 à 2 jours, la fillette se rétablit. Dans les crachats sanguinolents des 2 adultes on a décelé, à l'examen microscopique, des bacilles de la peste ainsi que par hémoculture et inoculation à des cobayes.

Les jours suivants, sont tombés malades 1 femme, 1 jeune homme de 18 ans de la même famille et 1 kalmouke âgé de 25 ans. Ils meurent tous 3, 4 ou 6 jours ayant montré des bacilles de YERSIN dans les crachats. A l'autopsie, nous avons trouvé des lésions caractéristiques de la broncho-pneumonie pesteuse à localisation initiale pulmonaire. Absence de bubons. Les premiers malades de la famille avaient chassé des spermophiles, les avaient capturés et dépouillés. Ils ont péri dans 4-5 jours.

Comme symptômes cliniques : une fièvre à début brusque (39°-40° dès le premier jour); dyspnée suffocante; toux douloureuse; expectoration sanglante; adynamie; délire; hallucinations; finalement stupeur. Les malades gémissent tout le temps; ils meurent sans avoir repris connaissance.

La proportion des décès a été de 100 0/0, comme d'habitude dans les manifestations de la peste pulmonaire. Sur 38 personnes de l'*oulousse*, 8 malades ont succombé.

L'étude épidémiologique sur place nous a donné les faits suivants :

1° L'*oulousse* depuis le commencement du printemps n'avait été en relation avec aucun voisin (à 300 km.); les habitants demeuraient avec leurs troupeaux dans les steppes.

2° Les deux premiers indigènes sont tombés malades presque le même jour et sont morts au bout de 4-5 jours. Tous les deux

avaient chassé des spermophiles, les avaient capturés et dépouillés. Toute la famille avait mangé de la chair de ces animaux après les avoir rôtis.

3° Au printemps, on a signalé dans les champs avoisinants des spermophiles morts.

4° L'endroit de la steppe, où a commencé cette épidémie, est loin de toute habitation stationnaire, en dehors de la grande voie de communication Volga et du chemin de fer (à peu près à 300-500 km.).

5° Nous avons étudié sur place les rongeurs sauvages : les spermophiles, les souris, les petits lièvres. Parmi les spermophiles capturés nous avons trouvé des porteurs de germes pesteux (bacilles isolés de la rate, des ganglions, des poumons); nous avons déjà constaté un fait analogue dans d'autres endroits de la steppe des Kalmoukes, où la peste est endémique (1). Les cultures du bacille de YERSIN avaient été positives.

6° 7 jours après le dernier décès, une désinfection complète a été faite et les Kalmoukes, quittant l'endroit, partirent dans les steppes.

10 jours plus tard nous recevions de nouveau l'avis du service sanitaire signalant un cas de peste bubonique à peu près dans le même endroit où s'était manifestée la récente épidémie de pneumo-peste. A notre arrivée, une femme de 40 ans agonisait. Nous trouvons un bubon axillaire du côté droit (œdémateux et très douloureux), et tous les symptômes de la pneumonie. Dans les crachats sanglants, mousseux, nous constatons la présence du b. pesteux. La malade meurt le même jour. L'autopsie confirme le diagnostic de pneumonie pesteuse secondaire.

Cette femme est tombée malade le 19 juin; le médecin a constaté la fièvre, T. 39°, avec bubon axillaire. C'est seulement les trois derniers jours que les affections pulmonaires attirent son attention, mais il les traite comme pneumonie croupale et ne prend pas les précautions indispensables (2). Cette faute lui coûte la vie. La malade succombe le 27 juin. Le médecin, le regretté Docteur ERIMOV, malgré l'inoculation de sérum anti-pesteux, tombe malade le 1^{er} juillet et meurt le 4 de pneumonie pesteuse.

Cette fois l'examen épidémiologique nous a révélé que :

1° La pneumo-peste s'est manifestée presque dans le même endroit que la précédente épidémie, non pas chez des indigènes

(1) *Archives des Sciences biologiques*, 1914. Les travaux de l'expédition du Prof. D. ZABOLOTNY.

(2) En cas de peste pneumonique nous portons une sorte de masque.

kalmoukes, mais dans une famille de tartares de Kazane, venant tous les printemps cultiver des potagers.

2° La manifestation apparut sous la forme bubonique, avec pneumonie secondaire. Les 2 malades suivants, le Docteur EFIMOV et la fille de la première malade, ont été atteints de peste pulmonaire primaire, par contagion directe, avec incubation de 3-4 jours et évolution en 4-5 jours.

3° Dans la maisonnette des jardiniers-maraîchers on a trouvé des pattes et des queues de petits lièvres de terre et de spermophiles. D'après l'explication du propriétaire du terrain c'était le reste des repas des chats domestiques qui chassent les rongeurs champêtres nuisibles aux potagers.

4° L'examen des rongeurs capturés nous a permis de constater de nouveau, qu'il y avait parmi eux des porteurs de germes pesteux.

5° La famille des jardiniers-maraîchers (les tartares sont musulmans) ne mangeait pas de rongeurs sauvages.

EN RÉSUMÉ nous avons observé en un mois, presque dans le même endroit, et dans les mêmes conditions de climat, deux manifestations de la peste.

La première était sous la forme de pneumo-peste primaire. Il est probable que la contamination s'est faite par les voies respiratoires des chasseurs, procédant au dépouillement des spermophiles, porteurs de germes pesteux.

La seconde manifestation apparut sous la forme de peste bubonique. La contamination de la première malade a pu se produire par l'intermédiaire des puces des chats, qui avaient mangé les rongeurs sauvages mais étaient restés indemnes. [Nous avons constaté par des expériences, que ces puces de chats attaquent l'homme, surtout quand elles sont affamées]. La contagion a été ensuite directe.

Nos observations nous permettent les constatations suivantes :

1° Dans les foyers endémiques de la peste il n'est pas rare de rencontrer les deux formes de la maladie.

2° La forme de pneumo-peste primaire peut éclater spontanément par la contagion directe, par pénétration du bacille pesteux dans les voies respiratoires.

3° Dans la forme bubonique de la peste la contamination peut se produire par les puces infectées ; le rôle de ces derniers ne doit pas être négligé.

4° La peste pulmonaire ainsi que la peste bubonique, dans nos observations, étaient dues au même agent microbien, le bacille de YERSIN ; l'examen microscopique des crachats, toujours san-

glants, a révélé la présence de bacilles pesteux sans microbes secondaires, comme si c'était une culture pure de bacille de YERSIN.

5° Les cultures obtenues des crachats du sang et des organes des sujets décédés étaient identiques, par leurs caractères séro-biologiques, aux cultures que nous avons obtenues des spermophiles, morts de la peste spontanée ou porteurs des germes pesteux.

6° L'inoculation à des cobayes par la voie cutanée ou sous-cutanée, donne une peste expérimentale identique, qu'il s'agisse de cultures provenant de pneumo-peste, de peste bubonique humaine, ou de peste spontanée des spermophiles.

7° Il n'a pas été noté que les bacilles de la pneumonie pesteuse primitive aient quelque tactisme accentué pour les poumons comme l'a tout récemment indiqué FRANÇA (1); c'est plutôt du mode d'inoculation que dépend l'une ou l'autre forme de la peste expérimentale chez les rongeurs sauvages.

Ces faits et ces observations constituent une minime partie des travaux faits par l'expédition du Prof. D. ZABOLOTNY et nous n'avons pas cherché à résoudre la question de l'origine des épidémies de peste pulmonaire primitive.

M. MARCEL LEGER. — Je relève dans les intéressantes observations épidémiologiques, que nous venons d'entendre, la contagiosité et la virulence extrêmes d'une pneumonie pesteuse *secondaire* au cours d'une forme bubonique indéniable. Le Dr EFIMOV contracta une peste pulmonaire d'emblée, rapidement mortelle, pour avoir soigné la malade sans s'être muni d'un masque, ce que le Dr OLGA ARISTARKHOVA considère comme un grave manque de précautions.

Au Sénégal la peste pulmonaire a été fréquente pendant les diverses épidémies qui se sont succédé de 1914 à 1924. En 1922 par exemple, quand j'y étais, 76 pesteux furent hospitalisés à l'hôpital indigène de Dakar; 31 étaient des pulmonaires, soit 41 o/o.

La peste pulmonaire que j'ai vue à Dakar, et qui a été étudiée avec beaucoup de soin par LHUERRE, présente ce caractère clinique d'évoluer sans être précédée ni accompagnée par aucun bubon décelable à la palpation. Ce n'est pas le lieu de chercher à démontrer s'il s'agit vraiment de la maladie de CHILDE ou d'une manifestation respiratoire, consécutive à un bubon profondément situé dans le médiastin ou la cavité péritonéale. Qu'il me

(1) C. FRANÇA, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1925, t. XVIII, p. 16.

suffise d'indiquer que la pneumonie pesteuse a revêtu ce triple aspect : fréquence grande, bénignité relative (76 o/o de guérisons en 1922), et enfin contagiosité faible.

A l'hôpital de Dakar, il n'est fait usage d'aucun masque par les médecins et les infirmiers. Jamais il n'y a eu de contagion, malgré les contacts renouvelés avec les malades. De même il n'y a eu aucun cas de transmission dans l'intérieur de l'établissement, bien que des manifestations pulmonaires pesteuses aient été parfois diagnostiquées plusieurs jours après l'admission des malades dans la salle commune.

Cette question de la contagiosité de la peste pulmonaire a été soulevée déjà ici-même. A la séance du mois de juin 1911, je me rappelle avoir entendu la communication de notre regretté collègue MANAUD sur une épidémie de peste à Bangkok. Deux cas mortels de peste pneumonique n'avaient créé aucun foyer, malgré l'absence totale de toute mesure de protection.

Intervenant dans le débat, M. MARCHOUX indiqua avoir constaté des faits identiques au Brésil. Pour lui, tout est question de température ; l'organisme réagit de façon différente, suivant que le thermomètre marque 30° au-dessus ou au-dessous.

Mme ARISTARKHOVA n'indique pas, dans son travail, la température qu'il faisait au moment de ses observations ; il est vraisemblable qu'au mois de juin le froid n'était pas excessif.

Pour NORMAN WHYTE, qui a publié en 1924 une documentation importante sur la peste en Extrême-Orient, l'apparition ou l'absence de peste pneumonique primitive ne trouvent pas leur explication dans les seules conditions climatiques. Shanghai est visité tous les ans par la peste bubonique ; tout paraît favorable à l'éclosion de formes pulmonaires ; celles-ci n'ont jamais apparu. A Vladivostock, par contre, la peste pulmonaire de 1920 a persisté malgré les fortes chaleurs des mois de juillet et d'août.

N. WHYTE est d'avis que le b. de YERSIN ne peut provoquer la peste pulmonaire qu'en association avec un autre germe infectieux.

M. NOGUE, en 1923, à la *Société médico-chirurgicale de l'Ouest Africain*, filiale de notre Société, avait incriminé dans un cas le pneumocoque d'avoir favorisé la sortie du b. de YERSIN, et, d'après C. NICOLLE et GOBERT (1924) c'est le virus grippal qui supprime, chez les porteurs sains de bacilles pesteux, la résistance de l'organisme, faisant ainsi le lit au germe de la peste.

Les observations faites par NICOLLE et GOBERT en Tunisie, ne se trouvent pas confirmées au Sénégal. En 1918 l'épidémie mondiale de grippe apparut à Dakar le 24 août, introduite de Sierra-Leone par l'escadre brésilienne ; cette année-là, il n'y eût pas de peste dans la capitale de l'A. O. F.

Les petites épidémies ultérieures de grippe à Dakar ont été tout à fait indépendantes de la peste. Les cas de grippe furent aussi nombreux en 1920, année sans peste, qu'en 1921 où il y eut une explosion redoutable de peste. En 1922, la proportion des manifestations pulmonaires pesteuses fut élevée et la grippe fut très rare.

Je m'excuse de cette longue digression sur la pneumonie pesteuse. Je conclus simplement que tout n'est pas encore connu de la pathogénie de la maladie : les microbiologistes ont encore matière à investigations fructueuses.

Recherches sur la peste au Cambodge en 1924, poursuivies au Laboratoire de Pnôm-Pênh,

Par E. LE COUSSE.

Dès mon arrivée à Pnôm-Pênh, au début de février 1924, j'ai poursuivi une enquête sur le dépistage de la peste, d'après l'examen des organes prélevés à l'autopsie.

Ces recherches ont porté sur une population urbaine d'environ 80.000 habitants, les provinces n'ayant pas signalé d'épidémie douteuse. Elles n'ont pu donner de résultats dignes d'être retenus que grâce au concours remarquable des docteurs BOUVAIST et MENAUT, chargés respectivement des services de la Municipalité de Pnôm-Pênh, et de l'Hygiène du Cambodge. Ils ont mis à ma disposition, en même temps que leurs statistiques et leurs rapports, leur longue expérience des populations locales, et se sont attachés à rechercher systématiquement la peste dans tous les cas douteux. Le docteur MARQUE, remplaçant du docteur BOUVAIST m'a donné la même précieuse collaboration. Les fragments d'organes sont apportés au laboratoire vers 10 h. et 16 h. dans des boîtes de PÉTRI.

En 1923, le total des cas positifs avait été de 647, dont 580 pour le premier semestre de l'année, et 87 pour le second. La mission de MM. NOEL BERNARD et R. PONS pour l'étude de la peste à Pnôm-Pênh y avait travaillé en juillet, appelée en raison du nombre considérable de cas signalés au cours de ce premier semestre.

En 1924, 109 cas de peste ont été diagnostiqués, dont six à l'hôpital sur des malades adolescents et adultes. 103 cas ont été

dépistés au cours de l'enquête ayant porté sur les cadavres signalés par le service de l'Etat civil.

Au début, suivant les errements antérieurs, j'examinais presque uniquement des fragments de foie, parfois des prélèvements de bubons. J'ai bientôt demandé que l'on me procure en outre, en l'absence d'adénite apparente, un ganglion crural toujours facilement repérable sur le cadavre; l'examen du ganglion m'a souvent permis de déceler le coccobacille de YERSIN invisible ou beaucoup plus rare dans le foie.

Pour les 1.000 premiers examens pratiqués, j'ai étudié l'enrichissement de la teneur des organes en bacilles de YERSIN en conservant les fragments (dans les boîtes de PÉTRI où ils m'étaient apportés) soit à la température du laboratoire (25 à 32°), soit à la glacière (environ 10°). Des frottis, cultures et inoculations ont été faits au bout de 6 h., 16 h. et 24 h. pour les cultures en organes.

Dans la pulpe hépatique, les germes de putréfaction masquent rapidement les coccobacilles pesteux qui deviennent invisibles à l'examen du frottis.

Dans les ganglions non contaminés par d'autres germes, j'ai souvent noté les progrès d'une lyse rapide, parfois apparente dès la douzième heure, très nette au bout de 24 h. Cette lyse est telle qu'il est alors impossible de déceler une seule forme nette de coccobacille dans la mosaïque de taches globuleuses, de volumes variés, retenant faiblement les colorants. Les inoculations au rat d'égout ne m'ont jamais donné de résultat positif à ce stade, non plus que les ensemencements sur les milieux de culture.

Résultats obtenus. — Sur 1.065 examens d'organes, j'ai retenu le diagnostic de peste dans 103 cas.

Durant les deux premiers mois (février et mars) j'ai cru devoir, par mesure de prudence, déclarer à l'Etat civil comme positifs des cas douteux à l'examen direct. La pratique des cultures et des inoculations ne permet pas, en effet, de donner très rapidement les résultats qui autorisent le service d'hygiène à procéder à l'application des mesures sanitaires.

Le nombre de 103 est donc *au-dessus* de la réalité. En particulier, chez les enfants de 0 à 2 ans, les 9 cas retenus en 1924 (4 en février, 2 en mars, 3 en mai), ont été diagnostiqués d'après le seul examen de frottis de foie, l'isolement des germes n'ayant pu aboutir, et les inoculations au *Mus decumanus* n'ayant pas donné pour tous un résultat positif.

Chez les enfants de 2 à 5 ans, 7 cas de peste ont été décelés;

au-dessus de 5 ans, 88 cas, la plupart chez des adolescents et des adultes, rarement chez des vieillards.

FORMES CLINIQUES. — La peste en 1924 s'est manifestée sous la *forme bubonique* dans la majorité des cas, d'après les indications fournies par les médecins de l'Etat civil. Nous avons trouvé des cas de peste sans bubon apparent; cependant la *septicémie*, recherchée à l'hôpital mais rarement observée, m'est toujours apparue comme un phénomène préagonalique. Il est possible qu'il existe dans les cas considérés *post-mortem* comme septicémiques un bubon profond; il est impossible de procéder dans les logis mortuaires à la recherche d'un bubon profond.

D'autre part, j'ai signalé que les fièvres typhoïdes doivent être fréquentes, et je pense que la sensibilité particulière des indigènes à ces affections, observée sur des cas indubitables à l'hôpital, a pu faire attribuer à la peste dite septicémique un certain nombre de cas urbains ayant échappé avant la mort au contrôle médical.

Aucun cas de *peste pulmonaire*, malgré des recherches dans ce sens, n'a été observé.

La *peste dysentérique*, signalée précédemment, n'a pas été observée en 1924 au laboratoire. Par contre, la recherche de l'amibiase intestinale, à l'hôpital (à l'exclusion de la population urbaine), a été positive 224 fois, contre 88 en 1923.

Conclusions. — La peste des nourrissons de 0 à 2 ans n'a été constatée que dans 9 cas, et, pour la plupart de ceux-ci, le contrôle des cultures et des inoculations n'a pas donné de résultats confirmatifs. Tous les enfants nouveau-nés (ainsi que les nourrissons malades) abandonnés par leurs familles à l'Asile de la Providence ont cependant été soumis à un examen permanent. Dans ces conditions, la peste du nourrisson n'est pas apparue comme une cause fréquente de mortalité.

En 1924, la peste a donc sévi à Pnôm-Penh à l'état endémique comme au cours des années précédentes. Mais elle n'a donné lieu à aucune poussée épidémique dans la ville même ni dans tout le Cambodge, et elle n'a pas présenté à l'observation de formes cliniques différentes des formes classiques.

Pseudo-tubercules coccidiens du foie de lapin,

Par G. DELAMARE.

Chez un lapin atteint de coccidiose hépatique, nous avons décelé, à côté de la classique prolifération adénomateuse des épithéliums biliaires, des lésions franchement nodulaires, intéressantes à cause de la pigmentophagie des cellules géantes qui leur imprime un caractère spécial (1).

Les pseudo-tubercules en question siègent, au nombre de quatre, dans le voisinage immédiat d'un grand sinus veineux sous-capsulaire et d'un espace porte quelque peu sclérosé. De tailles assez variables, mais nettement arrondis, ils présentent du centre à la périphérie : 1° un ou plusieurs amas parasitaires ; 2° une nappe embryonnaire ; 3° un anneau complet de sclérose marginale.

Les coccidies sont, pour la plupart, claires, réfringentes ; quelques-unes d'entre elles seulement sont calcifiées. La nappe embryonnaire, relativement dense et en général assez homogène, se prolonge, d'une part, entre les parasites et, d'autre part, se moule sur la bande scléreuse qui isole la néoplasie des tissus sains. Il s'ensuit que son contour intérieur est irrégulier tandis que son contour extérieur est à peu près circulaire. Parmi les cellules de type lymphoïde qui constituent cette zone, on reconnaît sans peine : des macrophages, de nombreux éosinophiles mono- ou polynucléés, des blocs pigmentaires et quelques cellules géantes. Les grains de pigment sont jaunes, arrondis, insolubles dans l'alcool et le xylol ; ils ne diffèrent en rien des pigments trouvés dans le protoplasme de certaines cellules hépatiques, contiguës à la lésion et, par ailleurs normales. Le pigment dont nous nous occupons est parfois libre, parfois inclus soit dans les macrophages, soit dans les cellules géantes. Celles-ci, vastes plamodes à 15 ou 20 noyaux généralement arrondis, possèdent tous les caractères des cellules géantes de corps étrangers. Il leur arrive d'être coccidiophages mais, le plus souvent, elles se révèlent pigmentophages. Certains nodules en contiennent quatre ou cinq isolées ou groupées par deux, tantôt à la rencontre du bloc parasitaire central avec la zone d'infiltration embryonnaire, tantôt à la périphérie de cette der-

(1) ZENKER. Paraffine. Hématoxyline-éosine, VAN GIESON, bleu polychrome.

nière, c'est-à-dire à proximité de la coque fibreuse. Cette dernière est constituée par de grosses fibres collagènes, tassées les unes contre les autres et concentriques. L'anneau scléreux atteint son épaisseur maxima autour du plus petit des nodules et l'on peut avancer qu'à un stade ultérieur, il ne restera plus qu'un bloc fibreux avec ou sans calcosphériles.

S'il n'y a pas lieu d'insister sur les caractères permettant de distinguer, sans difficultés, dans leur état actuel, ces pseudo-tubercules coccidiens des tubercules à bacilles de KOCH, il est, par contre, croyons-nous, permis de spécifier que la pigmentophagie de leurs cellules géantes leur confère une place spéciale dans le vaste groupe des lésions nodulaires parasitaires.

*Laboratoire de Médecine Exotique de la
Faculté de Constantinople.*

Leishmaniose américaine des sinus frontaux.

Traitement favorable par l'iodure double de quinine et bismuth,

Par E. ESCOMEL

Notre malade, PETRONILA T., âgée de 40 ans, se présenta à notre consultation se plaignant d'une maladie chronique du nez. Elle était allée pour la première fois à Astillero, région frontière de la rivière Madre de Dios, dans le sud du Pérou, il y a quinze ans.

Quinze jours après son arrivée dans la région tropicale, elle se sentit piquée par un organisme qu'elle ne parvint pas à voir, au moment d'aller prendre un bain dans la rivière. Elle se gratta, sans accorder d'ailleurs aucune importance à cette piqure.

La piqure se transforma petit à petit, premièrement en papule, puis en ulcère, lequel, malgré tous les traitements employés, ne parvenait pas guérir. Cela représentait cliniquement le *chancre initial* périphérique de la *leishmaniose américaine*.

Après un séjour d'un an dans la forêt, et voyant que sa plaie ne guérissait pas, elle quitta cette région définitivement, et s'établit, premièrement à Sicuani (ville d'altitude, qui n'est pas propice au développement des maladies tropicales) et à Arequipa ensuite (2.300 m. sur le niveau de la mer), pour bien soigner sa santé.

C'est seulement un an après avoir quitté la zone tropicale,

qu'elle parvint à guérir de son ulcère qui dura en tout deux années.

Il y a six mois seulement, elle ressentit à nouveau les atteintes de l'affection, c'est-à-dire que les *leishmania* restèrent latentes dans son organisme pendant le long délai de treize années, quoique la malade ait vécu dans une ville froide d'altitude de la Sierra des Andes.

Alors elle commença à souffrir de la région du nez et du front, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur.

En l'examinant, nous notons que l'extrémité nasale est hypertrophiée et ulcérée, présentant à la surface des éminences irrégulières séparées par des sillons avoisinants, ce qui lui donne un aspect framboisé.

De la surface sort un liquide épais, jaunâtre, qui forme des croûtes adhérentes, lesquelles en se dégageant laissent voir une surface ulcérée et saignante.

En faisant jaillir par pression de la périphérie de l'ulcère, une goutte de lymphé, et la colorant par le leishman, on aperçoit d'abondantes *leishmania*, avec leur noyau et blépharoplaste très nets, ce qui nous confirme le diagnostic clinique que nous avions posé.

Intérieurement, les fosses nasales se trouvent profondément ulcérées, avec leur anatomie défigurée; la cloison a disparu sur presque sa totalité. Les cornets sont atrophiés, avec leur surface irrégulière couverte par des mucosités ou par des croûtes soit jaunâtres, soit rougeâtres hémorragiques, dégageant une odeur caractéristique et très désagréable, bien différente toujours de celle de l'ozène dont les croûtes ont en plus une teinte blanchâtre.

Les ulcérations remontent vers la voûte du nez par la partie interne.

La région des sinus frontaux est gonflée et douloureuse à la pression, par périsinusite.

A l'examen diaphanoscopique, les sinus sont pleins, opaques, indiquant ainsi l'existence d'endosinusite. En faisant une pulvérisation intra nasale avec une solution de novocaïne-adrénaline, suivie dix minutes après d'un grand lavage avec une solution alcaline pour dissoudre les mucosités, la céphalalgie est soulagée considérablement.

Comme cette sinusite est persistante et coexiste cliniquement avec la rhinite, il est évident qu'elle a pour cause efficiente la même *leishmania*; le fait se trouve démontré ensuite, par l'action du traitement médical, car la malade se refuse à subir le traitement chirurgical.

Ce cas est le premier que nous rencontrons ; et nous ignorons s'il en a été signalé d'autres par un autre auteur.

Traitement. — On fit à la malade des pulvérisations intranasales avec une solution de novocaïne-adréraline ; dix minutes après, des pulvérisations de glycérine phéniquée à 1/100. Des attouchements externes sur les sinus frontaux avec une solution aqueuse saturée de permanganate de potasse, un jour sur deux. Des attouchements tous les deux jours de la région cutanée frambesoiïde du nez, avec de l'acide trichloracétique dilué de moitié, et enfin des injections intraveineuses d'émétique, tous les deux jours aussi, au nombre de 10.

Les résultats furent très médiocres, raison pour laquelle la malade ne nous revint pas pendant un mois ; après ce laps de temps elle était dans un état à peu près pareil à celui du commencement de sa cure.

Ayant lu dans la *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, un article des Docteurs VIGNE et PRINGAULT, à propos du traitement du Bouton d'Orient par l'iodo-bismuthate de quinine, nous l'appliquâmes à notre malade sous forme d'injections intramusculaires, trois fois par semaine.

Après dix injections l'amélioration était évidente. Toute la surface frambesoiïde de l'extrémité nasale était cicatrisée, lisse et unie. Les douleurs et le gonflement des sinus frontaux, très amoindris, de même que les ulcérations intranasales, l'état général florissant.

Des circonstances insurmontables ont emmené la malade dans sa ville d'altitude, sans que nous puissions savoir si la guérison fût temporaire ou définitive ; mais, en tout cas, dans ma longue pratique du traitement de la leishmaniose, je n'ai jamais assisté à un processus d'amélioration aussi rapide ; c'est la raison pour laquelle je me fais un devoir d'appuyer l'opinion de mes confrères les docteurs VIGNE et PRINGAULT.

LE TRAITEMENT ACTUEL DE LA LEISHMANIOSE AMÉRICAINE

La leishmaniose américaine, maladie tenace, à manifestations lointaines, se prolongeant pendant des années, *purement locale et cutanée à son début, devient sanguine dès les premiers temps*, comme cela se présente pour la syphilis et les blastomycoses par exemple ; car, après une manifestation primaire, le « Chancre leishmanique » est suivi au bout d'un temps variable, parfois très long, de symptômes secondaires et tertiaires, qui obéissent à une localisation et une évolution déterminées suivant une voie qui est la même dans la plupart des cas.

Pour que les *leishmania* évoluent de la peau vers les organes qui sont le siège des lésions secondaires, sans manifestations cliniquement visibles, il faut, d'une façon absolument nécessaire, qu'elles le fassent par la voie circulatoire.

La leishmaniose américaine est donc une maladie du sang, comme c'est le cas pour la syphilis, nécessitant, comme celle-ci un traitement sanguin et suffisamment prolongé, depuis le chancre initial jusqu'à la disparition des *leishmania* de l'organisme; ce traitement doit redoubler d'énergie surtout dès la première manifestation, car nous avons des malades, traités énergiquement dès le commencement du chancre, qui n'ont plus présenté, du moins pendant plus de 15 ans d'observation, de manifestations secondaires ni tertiaires.

Traitement du chancre initial. — Il doit être, dès le début, local et général. Localement, on doit le faire disparaître le plus tôt possible, soit par l'enlèvement au bistouri, suivi de suture, soit par la galvano cautérisation, portée à 1 cm. au moins au-delà de la lésion dans la peau saine, soit par les injections locales d'hypochlorite de chaux, ou de glycérine phéniquée, ou par le saupoudrage de tartre émétique; on doit avoir pour objectif de *détruire rapidement tout ce qui est suspect*.

Intérieurement, on doit faire d'abord une série d'injections intraveineuses de solution de tartre émétique au nombre de dix. Si la tolérance du malade le permet, les injections seront journalières; sinon, elles se feront à raison de trois par semaine. On en fera ensuite dix d'iodobismuthate de quinine intramusculaires et trois par semaine.

Après cette série, on reprendra le tartre émétique pour revenir à l'iodobismuthate de quinine, *jusqu'à 6 mois après la guérison complète du chancre leishmanique. Le malade devra consulter un médecin dès les premiers symptômes intéressant à un titre quelconque ses cavités nasale, pharyngée, buccale ou laryngée pendant toute sa vie.*

Manifestations secondaires (Voir sur la fig. 1 (1) la Croix palatine de la Espundia, formée par les cloisons qui se coupent en croix, suivant la ligne médiane de la voûte palatine et de l'insertion du voile du palais). — Les manifestations intranasales se soignent par des lavages alcalins pour ramollir et dégager les mucosités et les croûtes, et en pulvérisant ensuite des solutions hydro-glycérino-phéniquées au centième.

On pratique une thérapeutique analogue pour les lésions

(1) Nous présentons ce nouveau cliché, très démonstratif, grâce à l'obligeance du savant Docteur PENA CHAVARRIA de Colombie.

laryngées et buccales ; on peut cautériser ces dernières avec des caustiques (acide phénique et alcool à parties égales, acide trichloracétique, etc.), préalablement anesthésiées localement par une solution de cocaïne à 1/20.

Quant au traitement interne, on doit alterner les injections intraveineuses de tartre émétique, avec les intramusculaires d'iodobismuthate de quinine, jusqu'à ce qu'on obtienne un



Fig. 1. — Croix palatine de la *Espundia*.

résultat le plus appréciable possible, allant au delà de la cicatrisation totale des lésions, si celle-ci parvient à se produire.

Conclusions. — 1° Nous venons d'observer un cas très curieux de Leishmaniose américaine avec des lésions des sinus frontaux.

1° La Leishmaniose américaine est une maladie du sang comme la syphilis par exemple, les *leishmania* empruntant la voie circulatoire, pour marcher de leur porte d'entrée, le chancre, vers les muqueuses des premières voies respiratoires et digestives où fleurissent les lésions secondaires et tertiaires.

3° Pour traiter la leishmaniose américaine, il est nécessaire de *détruire vite tout ce qui est suspect*.

4° L'iodobismuthate de quinine nous a donné des améliorations rapides que nous n'avions pas encore observées dans notre longue pratique de la thérapeutique de la leishmaniose américaine; nous estimons qu'on doit essayer ce traitement en raison de son innocuité relative, en insistant largement dans son application, et l'alternant avec l'emploi de l'émétique intraveineux jusqu'à ce qu'on puisse obtenir la déparasitation complète du malade.

Deux nouveaux cas de leishmaniose cutanée observés chez des indigènes marocains dans la région de Fez,

Par P.-E. FLYE SAINTE-MARIE et A. MANSOURI.

Il y a un an, MM. DEKESTER et MELNOTTE (1) signalaient dans ce *Bulletin* le premier cas de leishmaniose cutanée observé au Maroc en dehors des zones sahariennes.

Depuis, à la consultation de l'hôpital COCARD, nous avons recherché systématiquement cette affection chez tous les sujets porteurs de lésions croûteuses pouvant faire songer au bouton d'Orient. Multipliant les examens, nous avons pu ainsi mettre en évidence les deux nouveaux cas que nous rapportons aujourd'hui.

Observation I. — AICHA BENT BOU-AZZA, 35 ans environ, de la tribu des Sedjaa, vient le 25 mai 1925 à la consultation de l'hôpital Cocard pour une lésion croûteuse du front. Le docteur CRISTIANI nous l'envoie au laboratoire pour examen.

Le malade porte au milieu du front, entre les deux sourcils, un placard croûteux, légèrement convexe et saillant, grisâtre, des dimensions d'une pièce de 5 francs, entouré d'une auréole rouge violacé d'un demi-centimètre environ. Le centre du placard, squameux, à lames épaisses, d'aspect ostréacé, est percé de multiples orifices laissant à la pression sourdre de petites gouttes de pus.

Toute la base de ce placard est infiltrée, sans adhérences au plan osseux; sous la croûte, on perçoit une infiltration molle, due aux fongosités que l'on met à découvert en arrachant celle-ci. On a alors sous les

(1) M. DEKESTER et P. MELNOTTE. Premier cas de leishmaniose cutanée observé chez un indigène au Maroc en dehors des zones sahariennes, *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XVII, n° 7, 1924.

yeux une ulcération irrégulière, arrondie, se continuant avec la peau voisine sans bourrelet ni bords à pic, couverte de fongosités suppurantes, saignant facilement et abondamment au moindre contact.

L'examen microscopique du pus, sur frottis colorés au May-Giemsa, montre une abondance extrême de parasites ; on en trouve en certains champs des centaines, pour la plupart inclus dans de grands monocléaires. Ils ont l'aspect caractéristique des *Leishmania* sans aucun caractère spécial. Les tentatives de culture du parasite sur milieu NNN ont échoué, les tubes ayant été abondamment souillés par les microbes associés, malgré toutes les précautions prises.

Notons qu'au dire de la malade, l'affection aurait débuté au mois d'octobre comme une piqûre de moustique, prurigineuse ; la malade se serait grattée et la papule initiale augmentant de surface aurait pris peu à peu ses dimensions actuelles.

Observation II. — Notre deuxième malade, âgé de 45 ans environ, est un homme de la tribu des Beni-Sadden, venu à Fès à l'occasion de l'arrivée du sultan. Il en profite pour se présenter à la consultation de l'hôpital Cocard où le docteur CRISTIANI, suspectant la nature de son mal, l'adressa au laboratoire pour examen. Son affection aurait débuté il y a 6 mois par une petite papule prurigineuse qu'il compare à une piqûre de moustique.

Il porte à la face, dans la région temporale gauche, un placard croûteux saillant, blanc-grisâtre : grand comme une pièce de 2 francs, entouré d'une auréole rouge sombre. La base du placard est infiltrée, la peau est épaissie. En enlevant la croûte ostréacée qui est formée de squames épaisses et de concrétions purulentes et qui adhère assez fortement, on met à jour un tissu de fongosités suintantes et saignantes.

Dans la sérosité, la coloration de MAY GIEMSA permet de mettre en évidence les parasites. Ceux-ci sont très rares ; on en trouve en moyenne un tous les 5 ou 6 champs : ils sont pour la plupart extra-cellulaires et il faut chercher longtemps pour trouver une cellule en renfermant deux.

Avec celui observé par DEKESTER et MELNOTTE, voici donc trois cas de leishmaniose cutanée identifiés en une année dans la région de Fez et aux environs immédiats de cette ville : l'un (obs. I) chez les SEDJAA, dans le douar du cheich HAMMOU, à une vingtaine de kilomètres au S.-S.-O. de la ville, les deux autres (obs. de DEKESTER et MELNOTTE et obs. II) chez les BENI-SADDEN à la même distance de Fez et à l'E.-S.-E. de la ville, ces deux foyers étant séparés l'un de l'autre par une distance de 30 km.

Il n'en reste pas moins vrai que la leishmaniose cutanée doit être assez rare dans le nord marocain, n'apparaissant qu'à l'état sporadique, sans endémicité habituelle, ainsi que cela se trouve dans le sud-algérien.

Il est probable, ainsi que le font remarquer MM. PARROT et FOLEY (1), dans leur récent travail paru dans ce *Bulletin*, que c'est

(1) L. PARROT et H. FOLEY. Remarques épidémiologiques sur le bouton d'Orient en Algérie. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. XVIII, n° 6, 1925.

à la densité des phlébotomes, inégale suivant les régions, qu'il faut attribuer les variations de fréquence du bouton d'Orient, de l'endémicité à l'état sporadique suivant les contrées considérées. Cet insecte reconnu dans la région de Fez par VIALATTE et PARROT et par DEKESTER n'y est cependant pas en grande abondance ce qui explique la rareté de la maladie.

Il est probable toutefois qu'une recherche attentive et prolongée de la leishmaniose cutanée au Maroc permettra sinon de reconnaître des foyers importants d'endémie, tout au moins d'établir la présence de cas sporadiques plus nombreux.

Travail du laboratoire de bactériologie de l'hôpital Cocard.

Le traitement de la maladie du sommeil par le 205 BAYER.

Par P. WALRAVENS.

En 1922, après avoir expérimenté le 205 BAYER, dans le traitement de la maladie du sommeil, en Rhodésie, la mission KLEINE-FISCHER continua ses essais, sur l'invitation du Gouvernement Belge, au Congo, dans la région de Kiambi.

Il est difficile de déterminer, d'après la méthode suivie par le Prof. KLEINE, l'état d'altération des centres nerveux. Son procédé était le suivant : centrifugation d'environ 10 cm³ de liquide lombaire, recherche des trypanosomes et éventuellement appréciation du degré d'altération du liquide par le nombre plus ou moins grand de lymphocytes dans le culot. Cependant, en se basant sur les estimations du Docteur JAMOT, qui, après avoir examiné des centaines de liquides lombaires, pense que l'on peut estimer à 50 o/o le nombre de cas d'invasion nerveuse, nous pouvons évaluer à 48 les cas de première période et à 47 ceux de seconde période, traités à Kiambi.

Ces malades ont été traités au début de l'année 1923 ; le sang a été réexaminé régulièrement après la cure. En avril 1925, j'ai fait la ponction lombaire et l'examen du sang en goutte épaisse de tous les malades que j'ai pu revoir.

Voici ci-dessous, le résultat de ces examens :

N ^o	Noms	Age	Ganglions	Sang	Liq. Lomb.	Traitement	Examens ultérieurs	Examens après 2 ans
1	MITANDA ♂	30 ans	traité	atoxyl-émétique	atoxyl-émétique tryps.	g. 6, 205	a quitté la région meurt 1925	a quitté la région meurt 1925
2	PANDAKILWA ♂	28	—	—	atoxyl-émétique	6	a quitté la région	a quitté la région
3	ULIMWENGO ♂	25	—	—	—	6	—	—
4	ILUNGA ♂	28	—	—	140 lym.	6	—	—
5	LUMANDE ♂	30	—	—	—	6	—	—
6	KIVUKU ♂	28	—	—	—	5	—	2 lym.
7	MATUNGULU ♂	40	pos.	pos.	—	5	a quitté la région meurt fou	a quitté la région meurt fou
8	LONGWANI ♂	28	absents	atoxyl-émétique 2 ^e période	—	5	—	a quitté la région meurt 7-11 23
9	AMULINDA ♂	20	—	pos.	—	6	—	64 lym.
10	NKULU ♂	30	—	—	—	3	—	4
11	LUMANDE ♂	30	pos.	—	—	3	pas représenté	pas représenté
12	MAMBA ♂	20	—	—	—	3	—	meurt fin 1924
13	MPANGA ♂	25	—	—	—	3	—	2, 4 lym.
14	KITENIU ♂	18	—	—	—	1, 50	—	guéri
15	KAZAMENABO ♂	7	—	—	—	1, 30	—	2, 2 lym.
16	MUAMBA ♂	7	—	—	—	1, 50	—	4, 3
17	NKUKU ♂	12	—	—	—	3, 205	—	195
18	MBOYO ♂	25	—	—	—	3	—	4, 9
19	NGOY ♂	40	—	—	—	3	—	—
20	K'BOHE ♂	6	—	—	nég.	1, 50	négatif	—
21	KISIMBA ♀	55	—	—	—	3, 205	—	nég. 1925
22	KAENGA ♀	30	—	—	—	3	—	5, 7 lym.
23	MILAMBWE ♂	25	—	—	—	3	—	5, 6
24	MILAMBWE ♂	20	nég.	—	—	3	—	4, 2
25	MOKE ♂	25	pos.	—	—	3	rechute en 24	pas revu
26	KIBAWA ♂	8	—	—	?	1, 50	—	8 lym.
27	MUAMBA MAFI ♂	25	—	—	?	3	—	117
28	MALIPENGA ♂	25	—	—	nég.	3	rechute traitée en 24	13
29	LAMAZANI ♂	13	—	—	—	4 g. en 2 cures	négatif	non revu
30	KABWE ♀	35	—	—	—	3, 205	rech. après 1 ^{re} cure	3, 2 lym.
31	MKENGWE ♀	30	—	—	—	3	—	décédé
32	BULAYA ♀	10	—	—	tryps.	2	—	—
33	KIBAWA ♂	6	—	—	?	1, 50	—	1, 8 lym.
34	MUAMBA ♀	30	—	—	—	3	—	décédé
35	BIBI MWEZI ♀	25	—	—	—	3	—	1, 2 lym.
36	KABWA ♂	8	—	—	?	3 g. 75 en 2 cures	négatif	non revu
37	KISULA ♀	45	—	—	—	3, 205	rech. après 1 ^{re} cure	1, 8 lym.
38	LUMBWE ♀	50	—	—	—	3	—	61
39	MUSAMBA ♂	45	—	—	—	3	—	décédé
40	TENEMUKA ♂	40	—	—	—	3	—	—
41	KILU ♂	40	—	—	?	3	—	—
42	TWITE ♂	38	—	—	—	3	—	—
43	MUGAMBO ♂	40	—	—	—	3	—	26 lym.
44	YUMBA ♂	15	—	—	—	1, 50	—	décédé
45	R. NTA	40	—	—	—	3	—	3 lym.

51	KIBAWA ♂	28	—	—	?	3	non revu	7,5 lymph.
52	KASAMBA ♂	35	—	—	—	3	—	2,8 —
53	KIFUNDA ♂	30	—	—	tryps.	3	—	2,7 —
54	CONTE ♂	8	—	—	—	3	meurt fou	non revu
55	KIONGOLA ♂	45	—	—	—	3	—	meurt fou
56	MU'AWAWA ♂	20	—	—	—	6	—	non revu
57	LJULU ♂	25	—	—	—	3	—	0,8 lymph.
58	KASEMBE ♀	25	—	—	?	3	—	non revu
59	KABOLE ♀	40	—	—	—	3	—	non revu
60	KIKONDO ♂	40	—	—	—	3	normal	non revu
61	MONGA ♀	32	—	—	?	3	en 24 normal	non revu
62	KISIKE ♀	35	—	—	—	3	normal	—
63	MUKUBOTO ♂	25	—	—	—	3	—	168 lymph.
64	YUMBA	35	—	—	?	3,205	—	5,6 —
65	ALIUTSHA	29	—	—	—	3	—	décédée janv. 24
66	KIREMPE	12	—	—	—	3	—	non revu
67	KASIBA	30	—	—	—	3	—	décédé
68	NKULU	43	—	—	—	3	—	décédé
69	NKULU	35	—	—	?	3	—	3,7 lymph.
70	KABALE	50	—	—	—	3	—	115 —
71	KAHONGO.	50	—	—	—	3	—	non revu
72	MILAMBO.	45	—	—	—	3	—	—
73	VAMBA	16	—	—	—	3	—	—
74	KBUA.	28	—	—	—	5 g.	—	—
75	LUKAUSIA.	30	—	—	lymphocytose	5,205	—	décédé
76	KAITÉ	70	—	—	tryps.	5	—	décédé
77	KAIWAWALA	70	—	—	—	3	—	décédé pneum.
78	MASUA	38	—	—	—	3	—	décédé
79	KANDIKE.	8	—	—	—	1,50	—	non revu
80	NKULU	25	—	—	—	3,205	—	—
81	KAHIMBE.	28	—	—	?	6 g.	—	—
82	KISIMBA	8	—	—	—	en 2 cures	rech. après 1 ^{re} cure	décédée
83	MILAMUWE	24	—	—	—	1,50	—	3,3 lymph.
84	MIKUFI	10	—	—	—	6 g.	—	non revu
85	KIOMBO	28	—	—	tryps.	en 2 cures	rech. après 1 ^{re} cure	décédé juill. 23
86	KIFUNDA.	30	—	—	—	4,205	—	meurt après
87	MUAMBA	25	—	—	—	2	—	la 2 ^e injection
88	KIFUNDA.	28	—	—	—	3	—	normal janv. 23
89	KIHAMINA	55	—	—	—	3	—	—
90	NKULU	30	—	—	—	3	—	271 lymph.
91	WITELUA	40	—	—	?	3	—	33 —
92	YUAMBA	35	—	—	?	3	—	3,9 —
93	NSAYA.	35	—	—	?	3	—	185,6 —
94	KABILA	28	—	—	?	3	—	non revue
95	NGULUBE.	35	—	—	?	3	—	—
			—	—	—	—	rechute nov. 23 trai-	7,7 lymph.
			—	—	—	—	lée atoxyl-émét.	décédée déc. 23
			—	—	—	—	rechute déc. 24	330 lymph.
			—	—	—	—	traitee.	—
			—	—	—	—	état génér. mauvais	—

CONCLUSIONS. — Sur 95 malades traités, 27 sont morts dont un d'autre cause que la trypanosomiase, soit 28,4 o/o.

Sur 44 réexaminés : 25 ont le liquide normal et sont restés stériles; 5 semblent guéris, sont restés stériles; 12 sont à la période nerveuse (sur ces 12, 11 ont eu le liquide examiné et trouvé altéré); 1 avait le liquide douteux.

Si nous considérons, d'autre part, les 24 malades non revus, et qui, d'après les renseignements reçus, sont en vie, et si nous calculons la proportion de guérisons probables en nous basant sur les mêmes chiffres que plus haut (ce qui n'est probablement pas exagéré, car aucun de ces absents ne nous est signalé comme gravement malade), nous aurions :

Sur 44 réexaminés, 30 guéris; d'où proportion de 68 o/o;

Sur 24 non réexaminés, 16 guéris qui ajoutés aux 30 précédents nous donneraient le total de 46 guéris sur 95 traités.

Au total nous aurions donc :

26 morts de trypanosomiase, soit,	27,3 o/o
1 mort d'autre cause.	1 »
46 guéris	48,8 »
1 douteux	1 »
1 rechute	1 »
20 de période nerveuse	21 »

* *

Nous avons publié, dans le n° 4, t. XVIII (avril 1925) de ce *Bulletin*, les résultats des cures mixtes : BAYER-émétique ou néosalvarsan ou atoxyl, l'examen du liquide lombaire ayant été fait un mois et six mois après la fin de la cure. Nous avons réexaminé ces malades six mois après, soit environ un an après le début du traitement. Nous donnons ci-dessous ces résultats que nous considérons comme définitifs (*Bulletin* du n° 4, 1925) :

N°	Noms	Avant traitement	Six mois après		Un an après
16	KABONGO	12,2 lymph.	42 lymph.	} reçoit alors 25 g. tryparsamide	3 lymph.
14	BOYE KONDOLO	40 »	1,7 »		4 »
15	ILUNGA MATABICHE	39,4 »	1,8 »		3,9 »
1	MILAMBWE	150 »	11,8 »		4 »
9	KALOMBO	4,4 »	1,5 »		2,2 »
10	KABALA	10,2 »	1,2 »		2 »
11	KATEMBIBALE	450 »	5 »		2,4 »
5	KATEMBO	210 »	1,5 »		1,3 »
6	KATALA-KASEMBE	12,5 »	8,5 »		18 »
12	KASEMBE-SENDULA	4 »	2,6 »		3,1 »
8	KABUYE-MASHINDE	354 »	36,6 »		220 »

Les guérisons enregistrées pour les nos 1, 5, 9, 10, 11, 12, 14, 15, sont donc définitives. Le n° 6 peut être également considéré comme guéri vu son état général. Les résultats notés dans le *Bulletin* du 8 avril sont donc tous confirmés, sauf pour le n° 8 qui, après une amélioration passagère, voit son état nerveux s'aggraver.

Le n° 16, traité par la combinaison atoxyl-BAYER et dont l'état nerveux ne s'était pas amélioré, voit ce dernier revenir à la normale après une cure au tryparsamide.

Nos conclusions étaient donc complètement légitimes, quand nous disions que la combinaison BAYER-émétique, avec ou sans atoxyl, guérit la trypanosomiase, à son stade d'invasion nerveuse, dans une proportion qui nous semble élevée, mais que nous ne chiffrerons pas, étant donné le nombre relativement peu important des malades traités par cette méthode.

Nous remercions le Docteur METZLER qui soigne les trypanosés à Kiambi avec beaucoup de dévouement et qui nous a prêté toute son aide pour l'examen des malades.

Laboratoire de bactériologie d'Elisabethville (Congo belge).

Le tryparsamide chez les trypanosés chroniques.

Communication préliminaire.

PAR F. VAN DEN BRANDEN.

Dans une note antérieure (1), nous avons déjà signalé les bons résultats obtenus chez les trypanosés chroniques par l'emploi du tryparsamide. Dès notre retour en Afrique, nous avons repris nos essais et avons soumis une nouvelle série de malades chroniques à cette cure.

Nous sommes partisans des doses hebdomadaires de 2 g.; cette façon de traiter réduit au minimum le danger des complications oculaires. Ainsi, sur 115 trypanosés traités, il a fallu interrompre chez un seul les injections de tryparsamide, à cause de l'apparition de troubles visuels. Le nombre de g.

(1) F. VAN DEN BRANDEN et L. VAN HOOF. Résultats de l'observation des malades trypanosomés traités au tryparsamide « A 63 ». *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, n° 8, 1923.

de médicament administrés aux malades a varié de 20 g. à 70 g.; nous sommes convaincus que, pour obtenir des résultats réels et durables chez les trypanosés chroniques, il faut donner à la plupart d'entre eux des doses variant de 70 g. à 80 g.

Pour l'exactitude de l'expérimentation, nous avons soumis le sang et le liquide lombaire de nos malades à la séro-réaction de Bordet-Wassermann, afin d'éviter la confusion possible avec la paralysie générale.

Nous résumons ci-après les premiers résultats obtenus chez nos trypanosés chroniques traités au tryparsamide.

Pour la facilité de l'exposé, nous avons divisé les malades en six catégories.

Première catégorie. — Ceux dont l'examen du liquide lombaire décèle une lymphocytose ne dépassant pas 50 lymphocytes par mm^3 de liquide. Dans cette catégorie, nous avons obtenu 57 o/o de guérisons apparentes avec des doses de tryparsamide variant de 20 g. à 62 g.

Deuxième catégorie. — Ceux dont la lymphocytose du liquide rachidien varie de 50 à 100 lymphocytes par mm^3 . Nous avons noté dans ce groupe 22 o/o de décès et 33 o/o de guérisons apparentes, avec des doses de tryparsamide variant de 17 g. (chez un enfant) à 60 g.

Troisième catégorie. — Ceux dont l'examen du liquide lombaire indique une lymphocytose variant de 100 à 200 lymphocytes par mm^3 . Dans cette catégorie, nous avons obtenu 25 o/o de guérisons apparentes avec des doses de tryparsamide variant de 20 g. à 70 g.

Quatrième catégorie. — Ceux dont l'examen du liquide lombaire décèle une lymphocytose variant de 200 à 500 lymphocytes par mm^3 ; dans ce groupe, nous avons noté 6,3 o/o de décès et 12,5 o/o de guérisons apparentes avec des doses de tryparsamide variant de 15 g. (chez un enfant) à 70 g.

Cinquième catégorie. — Ceux dont l'examen du liquide rachidien décèle une lymphocytose dépassant 500 lymphocytes par mm^3 . Dans cette catégorie, nous avons obtenu 25 o/o de guérisons apparentes avec des doses variant de 19 g. à 74 g.

Sixième catégorie. — Ceux dont l'examen du liquide rachidien décèle la présence de trypanosomes. Nous avons noté dans ce groupe 17,6 o/o de décès et 17,6 o/o de guérisons apparentes avec des doses variant de 19 g. à 60 g.

Nous continuons l'observation et le traitement de la plupart des malades chroniques et avons déjà dépassé chez quelques-uns 80 g., administrés en l'espace de dix mois.

Chez une série de trypanosés chroniques traités à la soamine-

émétique de potassium et ayant reçu des doses de ces deux médicaments variant de 7 g. 50 de soamine et de 1 g. 30 d'émétique, à 29 g. de soamine et 5 g. 60 d'émétique, nous avons noté 17 o/o de guérisons apparentes. Cette série de malades peut servir de point de comparaison.

Laboratoire de Léopoldville, août 1925.

Trois cas d'entérite à *Trichomonas* guéris par le *Stovarsol*,

Par Mme A. PANAYOTATOU.

Depuis 1915, en service au laboratoire de l'hôpital grec d'Alexandrie, nous avons eu l'occasion de faire d'assez nombreux examens de selles. Les résultats de nos examens (790 échantillons) depuis l'année 1915-1921, ont été publiés à la *Société de Pathologie Exotique* (1).

Selon cette statistique, 428 échantillons (c'est-à-dire 59 o/o) ont été positifs pour « Amibes » ; 93 échantillons (c'est-à-dire 21,72 o/o) ont été positifs pour *Trichomonas*.

Le pourcentage de ces examens par année correspond au tableau suivant :

TABLEAU DE STATISTIQUE PAR ANNÉE

Années	Nombre de selles	Nombre de cas à « <i>Trichomonas</i> »	Pourcentage
1915.	108	4	3,7
1916.	94	2	2,1
1917.	80	6	7,5
1919.	172	15	8,7
1920.	176	42	23,8
1921.	160	24	15

Quoique le nombre total des cas de dysenterie ou entérite à *Trichomonas* ne soit pas très élevé, cependant ce parasite doit être mentionné comme cause de troubles intestinaux assez sérieux,

(1) *Bulletin de la Soc. de Patholog. Exot.*, séance du 11 avril 1923, t. XVI, n° 4.

car il peut provoquer des dérangements diarrhéiques et même dysentériques assez graves et très tenaces.

Le Prof. BRUMPT, dans son Précis (1) de Parasitologie, s'exprime comme suit : « Leur nombre est parfois si grand qu'on ne peut « s'empêcher de mettre sur leur compte l'irritation intestinale « des individus parasités », et plus bas :

« ... leur pullulation peut entretenir le catarrhe chronique de « l'intestin. »

Le Prof. MARCHOUX, dans ses communications savantes à la *Société de Pathologie Exotique*, sur la disparition des kystes amibiens (amibe-coli et amibe-dysentérique), des *Lambliæ* et *Blastocystis* par l'emploi du Stovarsol, nous a fait connaître une nouvelle arme, un nouvel élément antiparasitaire contre les parasites intestinaux, si difficiles à faire disparaître par les moyens ordinaires.

Nous avons donc voulu essayer cette nouvelle médication sur quelques cas d'entérite causés par *Trichomonas intestinalis* et que l'emploi de l'Emétine ne parvenait pas à faire disparaître.

Avant d'exposer nos cas, nous devons faire d'abord remarquer que ces parasites manquent ordinairement dans les selles des personnes saines sans antécédents diarrhéiques. Nous avons examiné un grand nombre de selles de personnes bien portantes ou bien de malades atteints d'affections diverses n'ayant pas d'affections intestinales, mais nous n'avons jamais pu rencontrer le parasite.

Voici les cas traités :

Cas I. — GEORG... GHIBR. ., âgé de 3 ans, indigène, fils d'un de nos gardiens quarantenaires. Malade depuis trois mois d'entérite,

Antécédents. — Rien de particulier ; à l'âge de 1 an 1/2 il avait été atteint d'une fièvre gastrique, laquelle dura une quinzaine de jours et fut guérie complètement par nos soins.

Depuis trois mois, il a commencé à souffrir de troubles intestinaux, allant à la selle de 6-8 fois par jour, ce qui provoque un grand affaiblissement.

Etat présent. — L'enfant est amaigri, abattu, quoique d'après les informations de la famille il fût d'un embonpoint remarquable avant sa maladie actuelle. T. 37° 8, à 3 h. p. m. ; le soir la température augmente.

Langue saburrale, météorisme du ventre, côlon douloureux à la palpation, grande nervosité, insomnie. La famille se plaint de la modification de son caractère. L'enfant était calme et gai avant sa maladie, il est devenu nerveux et très irritable.

Depuis le commencement de l'affection, différentes médications ont été employées, mais sans résultats.

(1) BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, Paris, 1922, p. 296.

Traitement. — Nous prescrivons la purge habituelle à l'huile de ricin et quelques cg. de calomel, mais l'état du petit malade ne s'améliore pas le moins du monde; alors nous demandons à examiner les selles

Examen microscopique des selles. — L'examen microscopique des selles nous présente des *Trichomonas intestinalis*, en grande quantité, avec des mouvements très vifs.

Emploi du stovarsol. — Nous prescrivons le *stovarsol Poulenc* à la dose de 0 g. 05 à 0 g. 10 cg. par jour. Après 4 jours de l'emploi de ce médicament, l'amélioration du petit malade était vraiment surprenante.

Le nombre des selles est diminué notablement, 2-3 par jour, le météorisme du ventre est moindre; il dort tranquillement 5-6 h. de suite pendant la nuit. La température a de beaucoup diminué, 36°8 à 6 h. de l'après-midi.

Après une semaine de l'emploi du *stovarsol*, l'enfant se porte bien. Il va à la selle une fois par jour régulièrement; la température est normale, le météorisme du ventre et la sensibilité ont disparu. Le visage présente un meilleur aspect. Nous avons prescrit le sirop iodotannique comme fortifiant général. L'enfant peut être considéré comme guéri. Les selles sont exemptes de parasites.

Cas II (n° 3325 de notre statistique) — SAD... AL..., enfant de 6 ans, elle a été conduite à la Polyclinique sanitaire des femmes et enfants dirigée par nous (Kisus Minet-El-Bassal). Il y a deux mois, d'après sa sœur, elle a été prise d'une forte douleur au ventre avec évacuation diarrhéique. Depuis elle souffre du ventre, c'est pourquoi elle s'est présentée à la clinique.

Antécédents. — A l'âge de 3 ans elle a eu la rougeole, guérie sans complication. Pas d'autre maladie digne d'être mentionnée. De temps à autre quelque dérangement intestinal. Depuis deux mois elle a été prise d'une colite violente avec 8-10 évacuations par jour. Un ou deux confrères, qui l'ont examinée lui ont prescrit des médicaments sans succès.

Etat présent. — L'enfant est pâle, maigre, épuisée. Elle se plaint de céphalée.

Elle a le ventre ballonné et sensible, surtout à l'endroit du côlon ascendant et transverse. Le foie très légèrement augmenté de volume est sensible à la pression. Les conjonctivites sont légèrement colorées en jaune. Parfois elle se plaint d'une forte douleur à l'épigastre.

Elle va à la selle 8, 10 et 12 fois dans les 24 h., selles tantôt liquides, tantôt pâteuses avec glaires et rarement avec un peu de sang.

Avant toute médication nous demandons les selles à examiner.

Examen microscopique des selles. — Selles glaireuses, muqueuses à l'examen microscopique, présentant de nombreux parasites *Trichomonas* avec des mouvements très vifs.

Traitement. — Après un traitement préliminaire sans amélioration, nous prescrivons le *stovarsol Poulenc* de 0,10 à 0,15 cg. par jour. Les selles après 3 jours commencent à présenter une diminution notable (5-6 par 24 h.). Elles sont moins liquides et moins glaireuses. La coloration jaune des conjonctives a disparu, ainsi que la sensibilité du foie. Nous continuons le même traitement sans aucun autre médicament et après 9 jours la malade présente une grande amélioration. Le météorisme du ventre n'existe plus, la palpation du côlon ne provoque pas de douleur.

Le nombre des selles est de 1-2 dans les 24 h. L'enfant commence à reprendre ses forces. L'appétit lui revient; après le 11^e jour de traitement elle n'a plus qu'une selle dans les 24 h. L'examen des évacuations fait le

12^e jour du traitement ne présente plus de parasites. L'enfant peut être considéré comme guéri.

Cas III. — ANN. . . B. . . , âgée de 13 ans. Elle souffre depuis longtemps de diarrhée avec glaires et parfois avec du sang.

Historique. — Elle aurait eu à l'âge de 2 ans une varicelle excessivement légère, presque sans fièvre, et à 5 ans la rougeole, dont elle guérit dans une semaine.

Depuis longtemps elle souffre de diarrhée avec glaires et, malgré les soins médicaux, une amélioration satisfaisante n'a pu être obtenue (8-10 selles par jour). La diarrhée parfois cesse pour un ou deux jours, puis elle revient plus tenace.

Etat présent. — Amaigrissement très prononcé, faiblesse. La malade se plaint de douleurs au ventre. L'abdomen est un peu ballonné et douloureux à la palpation, surtout à l'hypogastre. Défécation fréquente; selles liquides, glaireuses, pas sanguinolentes. Pouls satisfaisant. Rate augmentée quelque peu de volume. Bruits du cœur purs. Rien dans les poumons.

Nous demandons les selles et les urines à examiner.

Examen microscopique. — Les urines ne présentent rien d'anormal cliniquement et microscopiquement.

Les selles présentent de nombreux parasites : *Trichomonas*.

Traitement. — De suite nous commençons le traitement par le *stovarsol* à 0,10-0,15 cg. par jour.

Après 5-6 jours de traitement on vient nous dire, que l'état de la malade s'est sensiblement amélioré. Les selles sont bien moins liquides et moins nombreuses, 3-4 par jour. Le traitement continue avec succès et après 10 jours de traitement la petite malade n'a plus qu'une seule selle dans les 24 h. pour le grand étonnement et le contentement de ses parents.

Après une semaine la malade est revenue totalement guérie. Nous lui avons prescrit du phosphate de fer comme tonifiant. La diarrhée n'a pas reparu pendant 15 jours d'observation, après guérison.

CONCLUSIONS

Dans ces trois cas, vu l'absence d'autres agents de l'entérite ou de l'entérite dysentérique, il faut attribuer au parasite *Trichomonas* l'étiologie des symptômes intestinaux précités, qui ont amené des manifestations tenaces et même dangereuses, car l'affaiblissement des malades était vraiment inquiétant. Les selles soit liquides, soit mêlées de glaires, ont été dans un cas glairo-sanguinolentes.

Tant que les *protozoaires*, cause de la maladie, n'ont pas été éliminés par le médicament approprié, les phénomènes continuaient et pouvaient même aboutir à la mort par affaiblissement progressif. Chez une de nos malades nous avons pu remarquer des symptômes toxiques : céphalée, coloration ictérique des conjonctives.

Nos malades soumis à des traitements variés pendant longtemps, tantôt empiriques, tantôt ordonnés par des médecins, n'ont pu obtenir le moindre soulagement, tandis, qu'à la

cure de « Stovarsol » ils ont réagi d'une façon frappante. Ce qui nous permet de conclure que ce médicament fait disparaître des selles assez facilement le parasite *Trichomonas* et guérit très vite les symptômes digestifs et abdominaux, ainsi, que les manifestations générales entéro-toxiques. Enfin, l'administration commode par la bouche de ce médicament facilite de beaucoup son emploi parmi la population surtout pauvre, dont les moyens ne permettent pas toujours le traitement par piqûres.

Filariose chez un Européen en Nouvelle-Calédonie,

Par R. HERRMANN et J. GENEVRAY.

Les filaires animales sont extrêmement nombreuses en Nouvelle-Calédonie. Les filaires humaines y ont été signalées il y a longtemps déjà, puisqu'en 1903 LANG et NOC mentionnaient 4 cas chez des indigènes, mais sans donner sur la biologie et la morphologie des embryons examinés les détails nécessaires à leur identification.

En 1910 le Dr NICOLAS envoyait à Paris des frottis de sang prélevés sur un indigène atteint de chylurie et contenant des embryons de filaires qui furent assimilés par RAILLET et HENRY à *Filaria bancrofti* malgré leurs dimensions notablement inférieures (microfilaires de 169 μ de long, avec gaine 240 μ , sur 7 μ 8 d'épaisseur).

En 1911 les Drs LEBŒUF et JAVELLY signalaient le premier cas de filariose chez un européen atteint d'adéno-lymphocèle. Les auteurs, après description complète, concluaient à *Filaria bancrofti* (long. 310 μ , avec gaine 350 μ , sur 8 μ d'épaisseur).

La présence de filaires humaines n'est donc pas une nouveauté en Nouvelle-Calédonie; mais l'affection paraît néanmoins assez rare, surtout chez les Européens, puisque depuis 1911 aucun nouveau cas n'a été signalé. Aussi croyons-nous intéressant de signaler le seul cas que nous ayons pu observer en 3 ans bien que nous ayons souvent porté nos recherches de ce côté, à cause de sa rareté d'abord et ensuite parce qu'il est une preuve de plus que c'est *Filaria bancrofti* qui est en cause.

Le malade dont il s'agit est un européen n'ayant jamais quitté la Colonie, LEPECHOUX RENÉ, âgé de 13 ans. Il entre à l'hôpital le 30 octobre 1923. Rien de particulier à noter dans son anamnèse.

Enfant anémié, au teint blafard, présentant depuis quelques jours une hémato-chylurie prononcée.

Le premier examen des urines après centrifugation, pratiqué le 30 octobre 1923, permet de déceler des embryons filariens au nombre de 5 à 9 par plaque.

Le 2 novembre, à 21 h., prélèvement de sang. La première goutte examinée décèle 6 microfilaires, les autres gouttes un nombre à peu près égal de parasites.

A l'état frais, les embryons apparaissent engainés, animés de mouvements très vifs s'exécutant presque sur place.

Après fixation à l'alcool-éther et coloration au Giemsa, la gaine apparaît délicatement teintée en rose, le corps interne en violet. L'organe excréteur et les cellules génitales sont visibles. Tache en V vers la partie postérieure du premier quart de l'animal, tache caudale à la partie antérieure du dernier quart.

La moyenne des mensurations effectuées sur un certain nombre d'embryons, après fixation à l'alcool-éther et coloration, nous a donné : longueur 250 μ , avec la gaine 310 μ ; épaisseur 8 μ .

Biologiquement et cliniquement c'est donc bien, comme dans les cas de NICOLAS et de LEBŒUF et JAVELLY, de *Filaria bancrofti* qu'il s'agit.

Il nous paraît intéressant, en terminant, de signaler les résultats obtenus après traitement et qui nous ont été très aimablement communiqués par M. le Médecin-Major HERRMANN.

Du 1^{er} au 5 novembre 4 capsules de térébenthine par jour, aucune modification dans l'état du malade.

Le 5 novembre, 1^{re} injection de 0 g. 12 cg. de sulfarsénol.

Le 7 novembre, 2^e injection de 0 g. 24 cg. de sulfarsénol.

Le 9 novembre, 3^e injection de 0 g. 24 cg. de sulfarsénol.

Les urines sont claires, l'hémato-chylurie a cessé et le malade sort brusquement, sur sa demande, le 9 novembre 1923, sans que nous ayons pu faire un nouvel examen de sang.

31 décembre 1923. Examen des urines. Plus de chyle. Aucun embryon filarien.

Ce malade, revu par la suite et encore tout récemment par le Dr HERRMANN, continue à se bien porter. Anémie et chylurie ont complètement disparu et l'enfant a repris ses occupations quotidiennes.

Néanmoins, l'ayant décidé, non sans quelque peine, à un nouvel examen, nous avons trouvé, dans le sang prélevé à 21 h. le 11 décembre 1924, une microfilarie. Le malade s'estimant guéri s'est refusé à tout nouvel examen et à tout traitement.

Bilharziose intestinale à forme de tuberculose abdominale,

Par H. FABRE.

La Guadeloupe est un foyer important de Bilharziose intestinale, encore mal connu, puisque seuls, jusqu'à l'année dernière, des examens microscopiques pratiqués à des intervalles éloignés, avaient permis d'y signaler cette affection. Depuis un an, nous avons déjà vu 50 cas environ de cette maladie, et parmi eux, trois ont présenté des particularités symptomatologiques qu'il nous a paru intéressant de signaler.

Le dernier en date est celui d'un enfant de cinq ans qui nous est présenté, envoyé par un confrère, en vue d'examen des selles et du sang. Le petit malade a de la fièvre, le soir surtout, depuis environ 6 mois. Il y a 4 mois, le ventre a commencé à augmenter de volume. Aucun autre symptôme n'est accusé. Actuellement, la fièvre continue; il y a de l'ascite : le nombril est effacé ; foie et rate sont de volume normal ; pas de diarrhée à aucun moment ; il y a plutôt de la constipation. Amaigrissement considérable depuis 4 mois : les membres inférieurs sont presque réduits à leur squelette, les membres supérieurs et le tronc sont moins amaigris ; la figure donnerait une meilleure impression malgré un cercle bistre cernant les yeux. La première impression est celle de tuberculose intestinale ou péritonéale. L'examen des selles montre de nombreux œufs de *Schistosomum mansoni*.

La première fois, il s'agissait d'une jeune fille de 22 ans. Elle fut soignée à l'Hôpital du Camp Jacob à Saint-Claude, pendant plusieurs mois, à deux reprises. On ne trouvait comme symptômes qu'une fièvre élevée, survenant surtout le soir, ainsi qu'une constipation opiniâtre, cédant difficilement à tous les procédés habituels. Six examens de sels négatifs furent pratiqués. Un septième, après près de 6 mois de maladie, permet de déceler des œufs de *Schistosomum mansoni*. Un traitement à l'émétique intraveineux remet la malade en peu de temps.

Nous sommes un jour appelé en consultation auprès d'une fillette de 13 ans qui présente une poussée de fièvre tous les soirs, avec, de temps en temps, des manifestations de méningisme ; constipation habituelle. Un poumon étant douteux à l'auscultation, le diagnostic de tuberculose avec localisations

pulmonaires, abdominale et méningée se présente à nous. Nous emportons, en vue d'analyses, urines et selles. C'est la deuxième fois que nous examinons ces dernières ; cette fois-ci le microscope nous montre des œufs de *Schistosomum mansoni*. Un traitement approprié, sans amener la guérison complète, a donné une amélioration très notable.

Dans aucun de ces cas, on n'a retrouvé, même dans les antécédents, la Dysenterie bilharzienne telle qu'elle est décrite dans les traités ; on ne nous a même pas signalé la présence macroscopique de sang dans les selles. Dans chaque cas, les seuls symptômes sont : fièvre surtout vespérale et constipation. Comme quoi, dans les pays où le parasitisme intestinal est fréquent (et nous estimons à 85 o/o le nombre des parasités à la Guadeloupe), un examen de selles s'impose au cours de toute affection paraissant avoir un point de départ abdominal.

M. MARCEL LEGER. — La bilharziose intestinale à *Schistosomum mansoni* à la Guadeloupe a déjà donné lieu à un certain nombre de recherches qui ont échappé à M. FABRE. En 1906, LAHILLE a signalé les premiers cas. D'autres observations ont été publiées dans la suite par C. MATHIS et BAUJEAN, par COURTOIS-SUFFIT, par STÉVENEL. En 1914, au cours de recherches sur l'helminthiase intestinale chez les soldats d'origine guadeloupéenne nouvellement incorporés à Marseille, nous avons trouvé avec SAUVET une proportion de 10 o/o de porteurs du trématode (158 examinés).

Les formes cliniques de bilharziose rappelant la tuberculose abdominale sont parfois d'un diagnostic difficile. J'ai en mémoire une observation déjà ancienne de MADDEN, au Caire, qui pratiqua une laparotomie exploratrice chez un jeune homme, ayant tous les symptômes d'une péritonite tuberculeuse. L'épiploon apparut parsemé d'une multitude de petites tumeurs ; MADDEN crut à un cancer généralisé, et se hâta de refermer le ventre. Un prélèvement, qu'il avait opéré, lui fit trouver en quantité innombrable des œufs de *Schistosomum mansoni*. Le plus curieux c'est qu'à la suite de l'intervention, les masses perçues par la palpation de l'abdomen diminuèrent peu à peu, et le malade put sortir guéri de l'hôpital.

Anophèles de hautes régions de la Corse.

Présence d'*A. bifurcatus* L. et d'*A. plumbeus* H. et S. dans l'île,

Par A. CATANEI.

Au cours d'un voyage en Corse pendant l'été 1925, nous avons eu l'occasion d'explorer les gîtes à larves d'Anophélines de plusieurs hautes régions de la Côte occidentale, du Centre et de la Côte orientale, dans la partie septentrionale de l'île. Ces gîtes étaient constitués par l'eau des sources qui affleurent dans les montagnes et par l'eau des rivières dans les hautes vallées.

A. GÎTES FORMÉS PAR L'EAU DES SOURCES. — Dans les hautes régions que nous avons visitées, l'eau souterraine, qui sourd en suintements ou en sources, est reçue dans des fossés peu profonds et à pente presque nulle, creusés le long des chemins de montagne, ou emprunte, quand elle est abondante, le lit de petits ruisseaux à pente assez forte, pour se jeter dans les rivières dont ils constituent de minuscules affluents innomés. Cette eau, en grande partie inutilisée, crée ainsi des gîtes à larves de moustiques de deux types assez différents.

1. *Gîtes des fossés*. — Nous avons étudié les gîtes des fossés aux environs des villages de Vico (altitude : 400 m.) et d'Evisa (altitude : 900 m.) situés dans les hautes régions voisines de la Côte occidentale, entre Calvi et Ajaccio. Ces gîtes sont très ombragés, en général : la plupart se trouvaient à la limite ou au milieu des châtaigneraies, ou à la lisière d'une forêt (Evisa). Leur étendue est très variable : de quelques mètres à une trentaine de mètres et plus. De leur eau claire, faiblement courante, que l'ombre préserve des grandes variations de température, émergent de rares petites touffes de graminées. A la surface s'étalent des îlots de lentilles d'eau assez disséminés. Sur les bords, la végétation, également peu abondante, est souvent constituée par les fougères qui couvrent le sol des châtaigneraies de ces régions. Ces collections d'eau sont peuplées de nombreuses larves d'Anophèles, parfois associées à des larves de Culicines. L'élevage des premières nous a permis d'obtenir facilement des moustiques adultes.

Dans un lot de 5 Anophèles de Vico, envoyé le 6 août 1925, M. SÉGUY (1) a reconnu « un exemplaire d'*Anopheles algeriensis*

(1) Nous remercions vivement M. SÉGUY de ces déterminations.

THEOBALD et 4 exemplaires d'*Anopheles plumbeus* H. et S. ». La présence d'*A. algeriensis* en Corse vient d'être signalée par BRUMPT (1); *A. plumbeus*, qui vit habituellement au stade larvaire dans les arbres creux, n'avait pas encore été trouvé dans l'île.

Dans d'autres lots provenant de la même région, nous avons déterminé *A. bifurcatus* L. par l'examen de l'appareil génital ♂. Cette espèce d'Anophèle est également nouvelle pour la Corse.

A Evisa, nous avons recueilli dans les gîtes des fossés de nombreuses larves du type *bifurcatus*.

2. *Gîtes des petits ruisseaux*. — Les petits ruisseaux des montagnes constituent des gîtes d'étendue variable avec le débit des sources qui les alimentent. Ils peuvent contenir de l'eau courante dont les bords herbeux offrent, suivant la règle, des conditions favorables au développement des larves, ou des petites flaques, de distance en distance. La stagnation de l'eau et la végétation aquatique font de ces dernières des gîtes à larves de moustiques extrêmement propices.

Dans la région d'Evisa, où ce type de gîte existe également, nous avons pu reconnaître la présence d'*A. bifurcatus* (par dissection de l'armure génitale ♂).

Aux environs du village de Zalana situé sur les hauteurs de la Côte orientale, nous avons recueilli des larves de type *bifurcatus*.

B. GÎTES DES HAUTES VALLÉES DES RIVIÈRES. — Nous avons exploré le cours supérieur du Liamone à Vico (Côte occidentale) et de la Restonica à Corté, ainsi que les hautes vallées de deux rivières de la Côte orientale : le Bravone (à Zalana) et le Fium Alto (à Orezza).

Le Liamone, la Restonica et le Bravone ont un lit formé de gros cailloux roulés et de gravier, occupé en partie par l'eau courante qui coule d'une façon capricieuse d'un bord à l'autre, et par les nombreuses mares ou flaques, d'étendue et de profondeur variables, formées par les dérivations ou les infiltrations. Ces eaux étaient dépourvues de végétation aquatique appréciable, pauvres en faune et sans larves de moustiques. Les marelles ne contenaient pas d'algues filamenteuses vertes. Les parties des bords baignées par l'eau et les suintements provenant des sources voisines constituaient de nombreux gîtes herbeux, sur fond de vase, où les larves d'Anophèles étaient abondantes.

Dans le Liamone, nous avons pu capturer des larves d'*A. maculipennis* dans des gîtes ensoleillés.

(1) E. BRUMPT. Les Anophèles de Corse. *Bull. Acad. méd.*, t. XCIV, n° 29, 21 juillet 1925, pp. 811-815.

La Restonica nous a fourni de nombreuses larves du type *bifurcatus*.

Les gîtes du Bravone étaient également peuplés de larves du même type.

A Orezza, le Fium Alto n'a pas les mêmes caractères que les rivières précédentes. Dans la zone explorée, l'eau s'étalait sur toute la largeur du lit, sur un fond de vase envahi par une végétation aquatique abondante. Les nombreuses larves qui évoluaient dans ces gîtes étaient toutes du type *bifurcatus*.

Nos recherches ont été trop espacées pour que leurs résultats puissent renseigner d'une façon complète et définitive sur la répartition des Anophèles dans les hautes régions de Corse. Les conditions défavorables d'un voyage de vacances nous ont forcé de laisser inexplorées beaucoup de régions élevées. Cependant, par les coups de sonde que nous avons pu donner dans un territoire assez vaste, notre étude peut apporter, avec la description des différents gîtes larvaires de montagne et l'observation de deux espèces d'Anophèles nouvelles pour la Corse, une contribution à la connaissance des Anophèles de l'île.

En résumé, quelques recherches faites pendant l'été 1925 dans plusieurs hautes régions septentrionales de Corse, de la Côte occidentale à la Côte orientale, nous ont mis partout en présence de gîtes à larves d'Anophèles très peuplés. Ce genre de moustique, que nous avons rencontré à toutes les altitudes (de 300 à 1.000 m.), vit à l'état larvaire dans toutes les eaux stagnantes ou à faible courant : dans les hautes vallées des rivières, les fossés qui bordent les chemins de montagne et les petits ruisseaux alimentés par les sources ou les suintements, l'Anophèle le plus fréquemment rencontré a été *A. bifurcatus* ; cette espèce, non encore signalée en Corse, est répandue de l'Est à l'Ouest. *A. maculipennis* paraît beaucoup plus rare dans les hautes régions que nous avons explorées. Dans une région élevée de la Côte occidentale existent également *A. algeriensis* et *A. plumbeus* (d'après les déterminations de M. E. SÉGUY, du Muséum d'Histoire naturelle) ; cette dernière espèce n'avait pas été trouvée jusqu'ici en Corse où elle paraît évoluer hors de ses gîtes larvaires habituels.

Sauf à Corté, où il a été signalé depuis longtemps, les autres régions parcourues paraissent indemnes de paludisme autochtone.

Institut Pasteur d'Algérie.

M. E. BRUMPT. — Je regrette que l'absence de M. le Docteur LANGERON, actuellement en Corse, l'ait empêché de présenter

aujourd'hui une note rédigée par lui, en collaboration avec les Docteurs GALLIARD et LARROUSSE, sur divers sujets intéressant la biologie des moustiques de Corse, et en particulier sur la présence très fréquente de l'*Anopheles bifurcatus* dans cette île.

Des différents documents qui m'ont été communiqués par mes collaborateurs, je peux mentionner les faits suivants qui me paraissent intéressants à signaler :

En août et septembre 1925 les Anophèles ne sont pas exclusivement cantonnés dans la région des plaines, il en existe partout, jusqu'à 1.000 m. d'altitude au moins. Si l'*Anopheles algeriensis* et l'*A. hyrcanus* paraissent cantonnés au bord de la mer, dans les parties les plus chaudes de la plaine orientale, l'*A. maculipennis* est extrêmement répandu partout, mais s'arrête aux premiers escarpements qu'il ne franchit guère. S'il pénètre dans l'intérieur de l'île, c'est par les grandes coupures des vallées les plus larges (Golo, Tavignano); tel est le cas de la ville de Corte située en plein centre de l'île, un peu au-dessus de la jonction du Tavignano et de la Restonica.

Dès que les rochers apparaissent et que l'eau devient plus froide, il cède la place à l'*A. bifurcatus*, qui a été rencontré à l'état larvaire en extrême abondance dans des localités dont l'altitude variait de 300 à 1.000 m. (haute vallée du Tavignano, de la Restonica et du Golo). Cette espèce est également très commune à Vizzavona, station estivale très fréquentée, située en pleine forêt et à plus de 900 m. d'altitude. Deux facteurs importants paraissent l'arrêter : le froid et l'acidité des eaux ; à cette hauteur les eaux, nettement alcalines de la plaine, sont déjà neutres ou un peu acides ; l'*A. bifurcatus* ne paraît pouvoir vivre à l'état larvaire dans une eau dont le pH est inférieur à 5,4 ou 5,2.

Les *Culex* au contraire qui remontent jusqu'à 1.800 m. (bords des lacs de Nino et de Mello), peuvent s'accommoder d'une acidité beaucoup plus forte.

La plupart des gîtes de l'*Anopheles bifurcatus* sont essentiellement temporaires ; toujours au voisinage des eaux courantes, dans le lit des fleuves et des torrents, ils sont emportés à la moindre crue.

Je rappellerai, pour terminer, qu'au cours de mon séjour en Corse du 30 juin au 14 juillet, je m'étais attaché à rechercher les différentes espèces d'*Anopheles* de la plaine orientale ; j'ai eu la bonne fortune de capturer les espèces suivantes (1) que je signale par ordre de fréquence : *Anopheles maculipennis* (1.137 femelles

(1) E. BRUMPT. Les anophèles de Corse. *Bull. Acad. Méd.*, séance du 21 juillet 1925.

et 11 mâles), *Anopheles algeriensis* (73 femelles), *Anopheles hyrcanus* (16 femelles), ? *Anopheles elutus* (1 femelle et 1 mâle).

Dès maintenant on peut constater, après les recherches de M. CATANEI et de mes collaborateurs, qu'il existe en Corse, en plus de l'*A. maculipennis*, une seconde espèce très abondante et pathogène dans certains pays, la Palestine en particulier, l'*A. bifurcatus*. Les études que nous comptons entreprendre prochainement sur cette dernière espèce nous permettront peut-être d'établir les rapports existant entre son importance numérique et son importance épidémiologique.

Sur les Anophélines en Basse-Normandie,

Par J. COLAS-BELCOUR.

Au cours de cet été, j'ai eu l'occasion de récolter, en Basse-Normandie, les trois principales espèces anophéliennes françaises, *Anopheles plumbeus*, HALIDAY et STEPHENS, *A. maculipennis*, MEIGEN et *A. bifurcatus*, LINNÉ.

A. plumbeus a été signalé en différentes régions de l'est et du sud de la France, mais, à notre connaissance, il n'a pas encore été signalé en Normandie. Les observations les plus proches sont celles de LANGERON, ROUBAUD, SÉGUY et VILLENEUVE se rapportant à la région parisienne. En août et septembre, j'ai fréquemment capturé des adultes des deux sexes de cet Anophèle, vers 4-5 heures de l'après-midi, dans des bois situés à Condé-sur-Ifs (Calvados), aux confins de la plaine de Caen et du pays d'Auge. J'ai trouvé dans ces mêmes bois un gîte contenant une soixantaine de larves et nymphes. Constitué par une crevasse dans une souche de chêne remplie d'une eau brunâtre, ce gîte renfermait non seulement des larves d'*A. plumbeus*, mais encore quelques larves de *Culex pipiens*, LINNÉ et d'*Aedes (Ochlerotatus) geniculatus*, OLIVIER. Cette dernière association a été souvent signalée, notamment en France par SÉGUY, au Danemark par WESENBERG-LUND, et en Angleterre par EDWARDS, BLACKLOCK et CARTER. Les *Aedes geniculatus* ♀ étaient d'ailleurs très abondants en août dans les clairières environnantes, et on ne pouvait guère y séjourner, par temps chaud, sans être importuné par leurs douloureuses piqûres. Trois fois, en effet, j'ai vu ces piqûres s'accompagner les jours suivants de placards de lymphangite, tandis que les piqûres de l'*A. plumbeus* ne laissaient qu'une légère indura-

tion locale, à peine prurigineuse. Des *A. geniculatus* ♂ ont été capturés le soir au milieu de vols de Dixines.

Toujours dans la même localité, *A. bifurcatus* a été plus rarement trouvé, soit à l'état de larves, dans une fontaine ensoleillée, coëxistant avec celles de *A. maculipennis*, *Theobaldia annulata* SCHRANK et *Culex hortensis* FICALBI, soit à l'état d'adultes pris dans les bois en même temps qu'*A. plumbeus*.

Quant à l'*A. maculipennis*, très commun en Normandie, il a été signalé dans la région côtière de la plaine de Caen par MERCIER et dans le Cotentin par BRUMPT. A côté de gîtes d'eau douce comme celui indiqué précédemment, j'ai également trouvé ces larves dans des gîtes d'eau saumâtre. C'est ainsi que le long du canal de Caen à la mer, à Bénouville, où MERCIER avait étudié une station d'adultes, j'ai pu recueillir de nombreuses larves dans une mare, au milieu de crustacés d'eau saumâtre, *Neomysis vulgaris*, J. B. THOMPS, *Palæmonetes varians* LEACH. La teneur en chlorure évaluée en NaCl était de 4 g. 12 au litre. Cette teneur en sel n'entravait nullement leur développement ainsi que le prouvaient la présence de nombreuses mues et le développement ultérieur, dans un échantillon de cette même eau, des larves recueillies. Des gîtes analogues ont été observés par ROUBAUD en Vendée et par GRASSI et SELLA en Italie. D'après SELLA, des *Anopheles claviger* (= *A. maculipennis*) pourraient se trouver nombreux dans des eaux titrant jusqu'à 8 g. 6 o/oo. Cette salinité serait même en pays impaludé, selon GRASSI, un facteur favorisant l'infection du moustique.

BIBLIOGRAPHIE

- E. BRUMPT. — *Annales de parasitologie humaine et comparée*, 1925, t. III, f. 4, p. 396.
- B. GRASSI. — *R. Acc. naz. dei Lincei*, t. XXXI, 5 nov. 1922, pp. 419-423.
- B. GRASSI et M. SELLA. — *Seconda Relazione della Lotta antimalarica a Fiumicino (Roma)*, 1920. Roma, p. 161.
- MERCIER. — *Bull. Soc. Lin. Norm.*, 1920. Série 7, t. III, p. 268.
- SÉGUY. — *C. R. Congrès des Soc. sav.*, 1921. Sciences, 110.
- SÉGUY. — *Bul. du Museum d'Hist. Nat.*, 1920, p. 324.
- WESENBERG-LUND. — *Mém. Acad. R. Sciences et Lettres Danemark*. Sciences, 8^e série, t. VII, n° 1, 1920-24, p. 100.

Mémoires

Contribution à la posologie du stovarsol :

Le stovarsol à doses hebdomadaires dans le Pian,

par G. LEFROU

Dès le début de la découverte du stovarsol ou acide oxyacétyl-aminophénylarsinique, celui-ci, étant données ses propriétés spirochéticides, a été essayé dans le pian. Les travaux de BEURNIER et CLAPIER, de TANON et JAMOT ont prouvé toute l'efficacité de ce nouveau médicament et ce dernier, grâce à sa commodité d'emploi par la voie buccale, est devenu une arme puissante pour lutter contre le pian.

BEURNIER et CLAPIER, TANON et JAMOT emploient comme base de traitement la prise tous les jours ou tous les deux jours de quatre à cinq comprimés de stovarsol. Partant d'une autre idée, à savoir la commodité que peut présenter dans beaucoup de cas, spécialement en milieu indigène, le traitement par ingestion hebdomadaire, nous avons essayé de mettre au point ce procédé. Diminuant les prises, il fallait augmenter les doses; pour la médication arséno-benzolique le problème est toujours là, fortes doses espacées ou petites doses données plus souvent.

Jusqu'à présent, les thérapeutes essayant le stovarsol dans diverses maladies, se sont peu souciés d'établir la dose maximale tolérée. Guidé par une première expérimentation en trypanosomiase (1) nous avons pu aborder d'emblée les fortes doses. Dans la maladie du sommeil, en effet, pour stériliser les malades à la première période par une seule dose de stovarsol, il faut atteindre, pour un adulte, la dose de 2 g. 5 à 3 g., cette quantité étant bien supportée et ne provoquant pas d'accident.

Mode d'administration. — Les comprimés délités dans un grand verre d'eau sont pris le matin à jeun.

Afin d'avoir un critérium précis de la dose, nous avons pris comme élément d'appréciation le poids du malade, l'âge du sujet étant en milieu indigène toujours sujet à caution et ne représen-

(1) BLANCHARD et LEFROU. Essais du stovarsol dans la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 3, 1924.

tant pas en chimiothérapie une donnée assez exacte. Pour permettre d'apprécier la complexion de l'individu nous avons aussi mentionné la taille.

Observation I. — SOUNGOU, femme, 23 ans. Poids, 54 kg. ; taille, 1 m. 70. Une vingtaine de pianomes croûteux disséminés sur tout le corps.
 8 décembre : Poids, 54 kg. Stovarsol 4,25 (0 g. 078 par kg.).
 9 décembre : Pas de réaction fébrile, selles normales.
 14 décembre : Pianomes très peu améliorés.
 15 décembre : Poids, 60 kg. Stovarsol 4,75 (0,073 par kg.).
 16 décembre : Pas de réaction fébrile, selles normales.
 21 décembre : Nombreux pianomes disparus, mais il persiste quelques éléments au cou et aux cuisses.
 22 décembre : Poids, 62 kg. Stovarsol 5 g. (0.08 par kg.) t. le soir 38,2.
 23 décembre : t. matin 37,5, t. le soir 37,3. Apparition de diarrhée avec coliques, huit selles sérieuses dans les vingt-quatre heures.
 Cet état fébrile et la diarrhée durent pendant quatre jours.
 29 décembre : Poids, 61 kg. Tous les pianomes ont disparu laissant trace noirâtre.
 4 janvier : Poids, 61 kg.
 11 janvier : Poids, 61 kg.

Observation II. — TCHICAYA PUMDI, jeune homme, 16 ans. Poids, 35 kg. ; taille, 1 m. 48. Très nombreux pianomes répartis sur tout le corps, ulcérations circonscrites autour de la bouche.
 28 décembre : Poids, 35 kg. Stovarsol 3 g. (0 g. 083 par kg.).
 29 décembre : Pas de température, selles normales.
 4 janvier : Les pianomes péri-buccaux sont à peu près desséchés, les autres pianomes ont complètement disparu.
 5 janvier : Poids, 36 kg. Stovarsol 3 g. (0,083 par kg.).
 6 janvier : Pas de température, mais trois selles diarrhéiques.
 7 janvier : Selles normales.
 11 janvier : L'éruption pianique est complètement disparue et il ne reste que des taches noirâtres.
 12 janvier : Poids, 35 kg. Stovarsol 3 g. (0,083 par kg.).
 13 janvier : Pas de température, selles normales.
 20 janvier : Poids, 35 kg.
 27 janvier : Poids, 36 kg.

Observation III. — BALOU, homme, 30 ans. Poids, 55 kg. ; taille 1 m. 76. Nombreux pianomes croûteux répartis sur la face, le tronc et la cuisse.
 20 janvier : Poids 55 kg. Stovarsol 4 g. 50 (0,081 par kg.), t. soir 37,2.
 21 janvier : T. matin 37,6, soir 37,3, légères coliques, deux selles fécales.
 22 janvier : Plus de température, selles normales.
 26 janvier : Eléments pianiques en voie de dessiccation.
 27 janvier : Poids, 57 kg. Stovarsol 4 g. 625 (0,081 par kg.), t. le soir 37,6.
 28 janvier : T. matin 37, t. soir 36,8 huit selles diarrhéiques.
 29 janvier : T. normale, 3 selles.
 31 janvier : Selles normales.
 2 février : Tous les pianomes disparus.

3 février : Poids, 59 kg. Stovarsol 4 g. 50 (0,077 par kg.).

4 février : Pas de température, selles normales.

11 février : Poids, 58 kg.

Observation IV. — MAYOUNGOU, homme, 20 ans. Poids, 40 kg.; taille, 1 m. 64. Très nombreux pianomes : quatre éléments circinés au menton, lésions croûteuses sur le tronc, cuisse, verge, grande ulcération suintante à la marge de l'anus.

24 janvier : Poids, 40 kg. Stovarsol 3 g. 50 (0,087 par kg.).

25 janvier : Pas de température, selles normales.

30 janvier : Pianomes de la face à peu près disparus, les pianomes du tronc, des bourses sont guéris, le pianome de l'anus en voie de dessiccation.

31 janvier : Poids, 42 kg. Stovarsol 3 g. 50 (0,081 par kg.).

1^{er} février : Pas de température, selles normales.

6 février : Il persiste seulement le pianome de la marge de l'anus qui est un peu exubérant.

7 février : Poids, 45 kg. Stovarsol 3 g. 50 (0,077 par kg.).

8 février : Pas de température, selles normales.

13 février : Tous les pianomes disparus, le pianome de la marge de l'anus est encore un peu exubérant.

21 février : Même état. Poids, 43 kg. Stovarsol 3 g. 50 (0,081 par kg.).

22 février : Pas de température, selles normales.

28 février : Pianome de l'anus complètement desséché.

Observation V. — TATI, homme, 30 ans. Poids, 50 kg.; taille, 1 m. 65. Eruption à l'état aigu, tous les pianomes étant humides. Eléments très nombreux répartis sur tout le corps, pianomes en choux-fleurs aux aisselles, cinq larges ulcération suintantes sur les bourses, vaste lésion faisant le tour de la verge.

25 janvier : Poids, 50 kg. Stovarsol 4 g. (0,08 par kg.).

26 janvier : Pas de température, mais légères coliques avec quatre selles dans les vingt-quatre heures.

27 janvier : Pas de température, selles normales.

31 janvier : Tous les pianomes sont desséchés notamment ceux des bourses et de la verge et il ne persiste plus que des cicatrices noirâtres.

1^{er} février : Poids, 52 kg. Stovarsol 4 g. (0,076 par kg.).

2 février : Pas de température, selles normales.

7 février : Eruption complètement guérie.

8 février : Poids, 51 kg. Stovarsol 4 g. (0,078 par kg.).

9 février : Pas de température, selles normales.

16 février : Poids, 54 kg.

Observation VI. — GANGA, fillette, 12 ans. Poids, 28 kg.; taille, 1 m. 41. Une cinquantaine de pianomes disséminés sur tout le corps; érosions exubérantes sur la face et le cuir chevelu, pianomes suintants au pourtour de la bouche.

8 décembre : Poids, 28 kg. Stovarsol 2 g. 50 (0,089 par kg.).

9 décembre : Pas de température, selles normales.

14 décembre : Tous les pianomes sont desséchés, quelques-uns ont complètement disparu.

15 décembre : Poids, 29 kg. Stovarsol 2 g. 50 (0,086 par kg.).

16 décembre : Pas de température, selles normales.

21 décembre : Tous les pianomes disparus laissent cicatrices noirâtres.

22 décembre : *Poids 30 kg. Stovarsol 2 g. 50* (0,083 par kg.).

23 décembre : T. matin 37,2, t. soir 38,2. Légères coliques avec quatre selles diarrhéiques.

24 décembre : Plus de température, selles normales.

29 décembre : *Poids, 28 kg.*

11 décembre : *Poids, 30 kg.*

La photographie n° 11, prise à la fin de la deuxième semaine de traitement montre bien la disparition complète des pianomes. La troisième dose n'a été donnée que pour consolider la guérison et obtenir des observations comparables entre elles.

Observation VII. — DIONGO, fillette, 10 ans. *Poids, 22 kg.*; taille, 1 m. 25. Quelques pianomes sur le cou, la cuisse et les pieds.

23 décembre : *Poids, 22 kg. Stovarsol 1,75* (0,079 par kg.).

24 décembre : Pas de température, selles normales.

30 décembre : Les pianomes sont en voie de dessiccation.

31 décembre : *Poids, 23 kg. Stovarsol 1,75* (0,096 par kg.).

1^{er} janvier : Pas de température, selles normales.

4-5 janvier : Vaccination antivariolique; fait une légère fièvre qui empêche la prise de Stovarsol.

11 janvier : *Poids, 21 kg. Stovarsol 1,75* (0,083 par kg.).

12 janvier : Pas de température, selles normales.

20 janvier : *Poids, 24 kg.*, il reste encore une croûte sur un pianome de la cuisse et sur un pianome du pied.

29 janvier : *Poids, 24 kg.*, les croûtes se morcellent et les pianomes sont en voie de disparition.

Observation VIII. — GOMA, garçon, 8 ans. *Poids, 13 kg.*; taille, 1 m. 10. Pianomes croûteux à l'aine, aux cuisses et aux pieds. Mauvais état général.

18 janvier : *Poids 13 kg. Stovarsol 1 g.* (0,076 par kg.).

19 janvier : Pas de température, selles normales.

24 janvier : Pianome de l'aine disparu laissant cicatrice noirâtre; de même les pianomes de la cuisse, les pianomes des pieds sont en voie de dessiccation.

25 janvier : *Poids, 15 kg. Stovarsol 1 g. 25* (0,183 par kg.).

26 janvier : Pas de température, selles normales.

31 janvier : Tous les pianomes disparus, laissant cicatrices noirâtres.

1^{er} février : *Poids, 15 kg. Stovarsol 1 g. 25* (0,08 par kg.).

2 février : Pas de température, selles normales.

8 février : *Poids 15 kg.*

Observation IX. — KOPAGUI, garçon, 9 ans. *Poids, 25 kg.*; taille, 1 m. 27. Une large ulcération pianique à chaque talon.

20 janvier : *Poids, 25 kg. Stovarsol 2 g. 25* (0,09 par kg.).

Pas de température, selles normales.

26 janvier : Pianomes en voie de cicatrisation.

27 janvier : *Poids, 25 kg. Stovarsol 2 g. 25* (0,07 par kg.).

28 janvier : Pas de température, selles normales.

5 février : Pianomes cicatrisés.

6 février : *Poids, 25 kg. Stovarsol 2 g. 25* (0,09 par kg.).

7 février : Pas de température, selles normales.

12 février : Pianomes disparus.

13 février : Poids 26 kg.

Observation X. — MOKAYA, garçon, 10 ans. Poids, 20 kg.; taille, 1 m. 20. Un pianome suintant à la face, trois lésions en choux-fleurs à l'aîne, deux éléments croûteux aux pieds.

23 janvier : Poids, 20 kg. Stovarsol 1 g. 75 (0,087 par kg.).

24 janvier : Pas de température, selles normales.

29 janvier : Pianome de la face complètement desséché, les pianomes en choux-fleurs sont affaîssés avec des croûtes en voie de disparition, pianomes du pied en voie de cicatrisation.

30 janvier : Poids, 21 kg. Stovarsol 1 g. 75 (0,082 par kg.).

31 janvier : Pas de température, selles normales.

5 février : Tous les pianomes sont presque disparus.

7 février : Poids, 21 kg. Stovarsol 1 g. 75 (0,082 par kg.).

8 février : Pas de température, selles normales.

11 février : Poids 21 kg. l'éruption est guérie.

Les dix observations suivantes concernent aussi des malades ayant des manifestations pianiques diverses et qui tous ont été guéris par le stovarsol. Afin de se rendre compte de la dose employée, nous donnons pour chaque cas le poids du sujet et la quantité de stovarsol ingérée.

Observation XI. — TCHISOULA, femme, 20 ans. Taille, 1 m. 58; poids, 37 kg. Stovarsol, 3 g., 3 g., 3 g. (0,081 par kg.).

Observation XII. — LOUNDOU, fille, 16 ans. Taille, 1 m. 50; poids, 40 kg. Stovarsol, 3 g. 25, 3 g. 25, 3 g. 25 (0,081 par kg.).

Observation XIII. — M'BOUMBO, femme, 25 ans. Taille, 1 m. 55; poids, 40 kg. Stovarsol, 3 g., 3 g., 3 g. (0,075 par kg.).

Observation XIV. — KOSSI, garçon, 15 ans. Taille, 1 m. 37; poids, 30 kg. Stovarsol, 2 g. 50, 2 g. 50, 2 g. 50 (0,083 par kg.).

Observation XV. — MASSANGA, femme, 20 ans. Taille, 1 m. 51; poids, 31 kg. Stovarsol, 2 g. 50, 2 g. 50, 2 g. 50 (0,083 par kg.).

Observation XVI. — BILOKO, garçon, 10 ans. Taille, 1 m. 24; poids, 25 kg. Stovarsol, 2 g. 25, 2 g. 25, 2 g. 25 (0,09 par kg.).

Observation XVII. — GANGA, garçon, 8 ans. Taille, 1 m. 15; poids, 20 kg. Stovarsol, 1 g. 50, 1 g. 50, 1 g. 50 (0,075 par kg.).

Observation XVIII. — TATI, garçon, 5 ans. Taille, 1 m.; Poids, 14 kg. Stovarsol, 0 g. 75, 1 g., 1 g. (0,071 par kg.).

Observation XIX. — PEMBA, femme, 25 ans. Taille, 1 m. 45; poids, 27 kg. Stovarsol, 2 g. 12 (0,078 par kg.); poids, 33 kg. Stovarsol, 2 g. 62 (0,079 par kg.). La malade fait une congestion pulmonaire et le traitement est interrompu.

Observation XX. — MAKOSSO, garçon, 15 ans. Taille, 1 m. 40; poids, 36 kg. Stovarsol, 3 g., 3 g., (0,083 par kg.). Malade étant guéri n'attend pas la 3^e prise et s'évade de l'hôpital.

M. le Docteur LEVET, auquel nous avons fait part de notre expérimentation, a bien voulu aussi essayer chez les pianiques le traitement par ingestion hebdomadaire de stovarsol et nous tenons à l'en remercier ici bien vivement.

Il a pu réunir 26 observations et voici, ci-après, le résumé de 20 cas pour lesquels la pesée ayant pu être faite nous mentionnons la dose de stovarsol proportionnelle au poids, ces malades ayant ingéré deux à trois fois la même dose.

Ces observations sont accompagnées par le Docteur LEVET du commentaire suivant : « Avec la méthode de traitement par ingestion hebdomadaire, tous nos pianiques ont été asséchés, la plupart en deux prises hebdomadaires. Mon stock de stovarsol ne m'a pas permis d'administrer à tous les malades une troisième dose de consolidation. Le résultat, avec deux doses, est à mon avis largement suffisant : je n'ai jamais dépassé, tant chez les enfants que chez l'adulte, la dose de 0 g. 08 par kilo. Je n'ai jamais constaté d'accident, en dehors d'un peu de diarrhée passagère chez certains malades.

Observation I. — PANGO TSOLE, homme; poids, 56 kg., 18 comprimés de Stovarsol, 4 g. 50 (0,08 par kg.).

Observation II. — TCHITEMBO, homme; poids, 56 kg., 18 comprimés de Stovarsol, 4 g. 50 (0,08 par kg.).

Observation III. — LOEMBA, homme; poids, 50 kg., 16 comprimés de Stovarsol, 4 g. (0,08 par kg.).

Observation IV. — MANOMBO, femme; poids, 55 kg., 16 comprimés de Stovarsol, 4 g. (0,072 par kg.).

Observation V. — N'GASSOUMOU, femme; poids, 41 kg., 13 comprimés de Stovarsol, 3 g. 25 (0,079 par kg.).

Observation VI. — MAKAYA, homme; poids, 40 kg., 12 comprimés de Stovarsol, 3 g. (0,075 par kg.).

Observation VII. — MALELA, femme; poids, 40 kg., 12 comprimés de Stovarsol, 3 g. (0,075 par kg.).

Observation VIII. — BINGA, enfant; poids, 33 kg., 11 comprimés de Stovarsol, 2 g. 75 (0,054 par kg.).

Observation IX. — LUISSI, enfant; poids, 32 kg., 10 comprimés de Stovarsol, 2 g. 50 (0,078 par kg.).

Observation X. — MAVOUNGOU, enfant; poids, 30 kg., 9 comprimés 1/2 de Stovarsol, 2 g. 335 (0,077 par kg.).

Observation XI. — LONGO, enfant; poids 30 kg., 9 comprimés de Stovarsol, 2 g. 25 (0,075 par kg.).

Observation XII. — BOUNGUI, enfant; poids, 26 kg., 8 comprimés de Stovarsol, 2 g. (0,076 par kg.).

Observation XIII. — TCHICAYA LOSSO, enfant; poids, 20 kg., 6 comprimés 1/2 Stovarsol 1 g. 84 (0,0625 par kg.).

Observation XIV. — N'GOMA, enfant; poids, 20 kg., 6 comprimés de Stovarsol, 1 g. 50 (0,075 par kg.).

Observation XV. — M'BOUTOU, enfant; poids, 19 kg., 6 comprimés de Stovarsol, 1 g. 50 (0,078 par kg.).

Observation XVI. — POATY, enfant; poids, 18 kg., 6 comprimés de Stovarsol, 1 g. 50 (0,081 par kg.).

Observation XVII. — SOUMBOU, enfant; poids, 16 kg., 5 comprimés de Stovarsol, 1 g. 25 (0,078 par kg.).

Observation XVIII. — PEMBA, enfant; poids, 14 kg., 4 comprimés 1/2 Stovarsol, 1 g. 125 (0,08 par kg.).

Observation XIX. — N'GOTOGO, enfant; poids, 10 kg., 3 comprimés 1/2 Stovarsol, 0 g. 875 (0,087 par kg.).

Observation XX. — MABIALA, enfant; poids 9 kg., 2 comprimés 1/2 Stovarsol, 0 g. 625 (0,069 par kg.).

POSOLOGIE GÉNÉRALE. — Les observations relatées nous montrent que chez les adultes, on atteint la limite de la tolérance en une seule fois pour des doses variant de 4 à 5 g., correspondant à 0 g. 08 par kg. Avec 5 g. (3^e prise) il y a réaction fébrile et diarrhée; avec moins de 5 g. les phénomènes d'intolérance sont très minimes et même nuls suivant les individus.

Ces dernières doses peuvent être répétées trois fois à intervalle hebdomadaire sans intoxication. Outre l'absence de réaction immédiate, il faut bien remarquer que tous les malades en cours de traitement ont augmenté notablement de poids et l'on sait que l'amaigrissement est un signe important de l'intoxication arsenicale.

Les enfants, comme c'est le cas pour tous les arsenicaux, sont moins sensibles au stovarsol et l'on peut atteindre comme dose maxima tolérée 0 g. 09 par kg. Cette dose peut aussi être répétée trois fois à intervalle hebdomadaire.

Au point de vue de la dose totale tolérée, qui pour un adulte a varié de 10 à 14 g., il est utile d'insister sur l'intervalle hebdomadaire et sur la répétition des doses au nombre de trois. Le stovarsol, en effet, contenant 27,25 o/o d'arsenic, on ne saurait répéter les doses à intervalles trop rapprochés et indéfiniment sans obtenir une intoxication arsenicale.

Ainsi, au point de vue posologie générale du stovarsol, on peut

conclure que, pour un adulte, la dose maxima tolérée en une seule fois oscille autour de 0,08 par kg. avec un maximum de 4 g. 50. Cette dose peut être répétée trois fois à intervalle hebdomadaire. Chez l'enfant, dans les mêmes conditions, on peut atteindre la dose de 0 g. 09 par kg.

TRAITEMENT DU PIAN. — Avec les fortes doses hebdomadaires de stovarsol, les lésions pianiques cicatrisent rapidement et cela d'autant plus vite que l'éruption est moins ancienne. Dans certains cas, on peut même réaliser la véritable *therapia sterilisans magna* d'EHRlich et faire disparaître avec une seule dose toute l'éruption pianique.

Dans la majorité des cas, deux reprises suffisent pour obtenir la guérison au cours de la deuxième semaine de traitement et nous n'avons donné la troisième dose que pour consolider celle-ci et obtenir des observations comparables entr'elles.

Dans notre expérimentation, systématiquement afin d'avoir un nombre d'observations suffisant, nous avons toujours employé des doses voisines de la dose maxima tolérée. Il serait certes intéressant, mais les circonstances ne nous ont pas permis de le faire, de connaître la dose minima active [par ingestion hebdomadaire. D'après nos observations, il semble que la dose thérapeutique active soit très voisine de la dose maxima tolérée et, pour avoir des résultats il faut probablement très peu s'en écarter.

Le traitement par les doses hebdomadaires peut donc se formuler ainsi :

Ingestion le matin à jeun, d'une dose de stovarsol correspondant pour un adulte à 0 g. 075 à 0 g. 08 par kg., avec un maximum de 4 g. 50 et répéter ces doses trois fois à intervalle hebdomadaire.

En pratique, pour les indigènes adultes donner 3 g. 5 à 4 g. 5 de stovarsol (14 à 18 comprimés) (1).

Chez les enfants, la même dose de stovarsol, 0,075 à 0,08 par kilo, peut être donnée avec comme dose maxima tolérée 0,09.

En pratique, pour les enfants de 10 à 15 ans, donner 1 g. 50 à 2 g. et pour ceux de 5 à 10 ans, 0 g. 75 à 1 g. (2).

(1) Dans la posologie il faut tenir compte que les comprimés de stovarsol étant de 0,25 et portant un trait médian de séparation, la gradation des doses ne peut être faite pratiquement que par 0,125 à la fois, d'où nécessité d'arrondir à ce chiffre la dose proportionnelle au poids. De plus, pour forcer plus ou moins les doses, il est nécessaire évidemment de faire intervenir l'état général du malade.

(2) BEURNIER et CLAPIER. Notes sur quelques méthodes actuelles de traitement du pian. *Bull. Soc. Ouest-Africain*, 21 octobre et 25 novembre 1923.

Afin de permettre aux praticiens de connaître immédiatement toute la posologie du stovarsol dans le pian, nous donnons ci-dessous les autres principales méthodes.

BEURNIER et CLAPIER administrent le matin à jeun 1 g. de stovarsol pour un adulte, 0,25 pour un enfant et répètent ces doses à intervalle de 48 heures sans dépasser pour une période de traitement 8 g. pour un adulte, 5 à 6 g. pour un enfant.

A ce moment, si les accidents ne sont pas guéris, on s'arrêtera une semaine avant de recommencer le traitement à des doses un peu inférieures.

TANON et JAMOT (1) font prendre à jeun pour un adulte, le premier jour 0 g. 50, le deuxième jour 0 g. 75, le troisième jour 1 g. Puis on attend un jour et on donne ensuite tous les deux jours 1 g., 0 g. 75, 0 g. 50. La semaine suivante, on prend 0 g. 25 tous les trois jours pour assurer la guérison. Chez les enfants de 10 à 15 ans on peut donner la moitié de la dose des adultes. Chez ceux de 5 à 10 ans, la moitié d'un comprimé de 0,25 au début et chez les enfants de 1 à 5 ans un quart de comprimé pour commencer, en allant jusqu'à un, soit un quart et un.

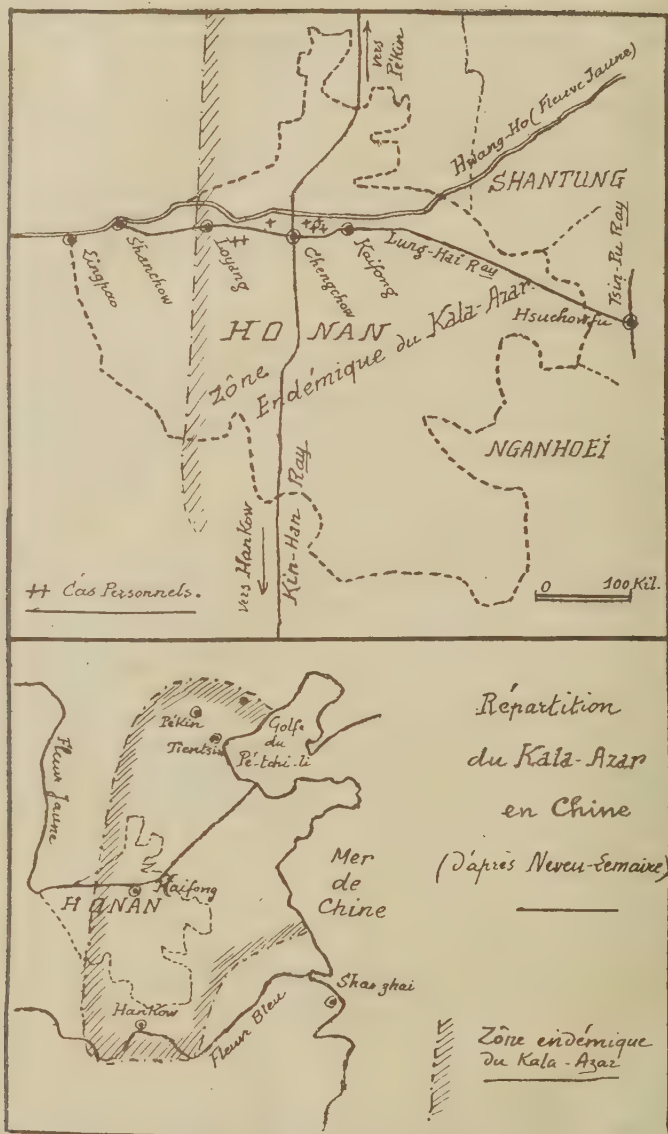
Etant données les différentes méthodes de traitement du pian par le stovarsol, il n'y a point lieu de discuter le pouvoir thérapeutique du stovarsol suivant le procédé employé, fortes doses hebdomadaires ou petites doses données plus souvent. Cette discussion a été entamée dès le début du traitement arsenical de la syphilis et aujourd'hui elle est encore toute d'actualité. Il nous suffit seulement de savoir que le résultat thérapeutique est excellent avec les différentes méthodes préconisées et il appartient au praticien, suivant le cas et les circonstances, d'adopter la technique qui se prêtera le mieux aux exigences du malade.

Note sur le kala-azar du Honan (Chine centrale),

Par G. VILLAIN.

L'existence du kala-azar en Chine est depuis longtemps reconnue. L'aire morbide couvre le bassin inférieur du Fleuve Jaune, avec Pékin et Tientsin au nord, Kaifong au centre, et s'étend

(1) TANON et JAMOT. Le traitement du pian par le stovarsol. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicale*, janvier 1924.



dans le sud, vers Hankow, jusqu'au Fleuve Bleu (voir la carte de NEVEU-LEMAIRE, in *la Géographie*, t. XXXIX, n° 4, avril 1923).

Exerçant dans le Honan, en pleine zone leishmanisée, je me

suis particulièrement attaché au dépistage du kala-azar. En dehors du personnel européen et chinois du Lunghai Railway, la population indigène se prête difficilement aux investigations de ce genre. Aussi, en l'espace de 7 à 8 mois, n'ai-je pu retenir que cinq cas de leishmaniose viscérale, tous vérifiés d'ailleurs par l'examen microscopique.

J'ai rencontré, en outre, de nombreux cas cliniquement diagnostiqués, mais non confirmés, par suite du refus de la ponction hépatique ou splénique. Ces cas concernaient aussi bien des adultes que des enfants, élimination faite du plasmode tropical, fréquemment rencontré ici, dans les frottis de sang.

Mon prédécesseur, le Docteur BUCKENS, soigna, il y a quelques années, une dame italienne atteinte de kala-azar, dont elle mourut malgré un traitement à l'antimoine. Vers la même époque, une enfant française fut emportée par la même maladie : dans ces deux cas, le diagnostic microscopique avait été fait dans les hôpitaux de Pékin et de Hankéou. Je signalerai enfin un cas indigène, à la fin de 1924, vérifié par la ponction hépatique au Southern Baptist Hospital de Chengchow.

Voici le résumé de mes sept observations personnelles pour une période de une année (23 avril 1924-27 mai 1925).

Observation I. — TCHANG WEN TCHONG, jeune garçon de 12 ans, habitant un village à 25 km. au Nord de Loyang (Honanfu). D'après les renseignements obligeamment fournis par un missionnaire, le P. PETERZI, qui m'adresse l'enfant, deux frères aînés seraient morts de la même maladie.

Actuellement (23 avril 1924) : Splénomégalie considérable (rate au pubis) ; foie avec lobe droit fortement hypertrophié ; un peu d'ascite ; œdèmes des jambes ; albuminurie ; diarrhée parfois dysentérique ; toux (bronchite diffuse) ; épistaxis petites mais fréquentes ; fièvre irrégulière ; pâleur cireuse de la peau et complète décoloration des lèvres et des conjonctives. L'enfant serait à son 22^e mois de maladie.

Le même jour, cinq lames de sang prélevé au doigt montrent : leucopénie évidente, assez nombreuses hématies nucléées, absence complète d'hématozoaires et de leishmania. Absence, également, de Bacilles de Koch et de leishmania sur deux frottis de crachats colorés, respectivement, par le Ziehl et le Giemsa.

Ponction du foie le 1^{er} mai 1924, qui donne : nombreuses leishmania typiques, presque toutes libres ou incluses dans des gangues ; beaucoup plus rares dans les grands mononucléaires ; nombreuses formes de division.

Le 6 mai, essai de recherche de la leishmania dans le culot de centrifugation des urines : négatif.

Le 16 mai, essai de recherche du parasite dans les selles sanguinolentes (à l'état frais, puis après fixation humide au Schaudinn et coloration au Giemsa) : ni œufs d'Ankylostomes, ni Amibes, ni kystes, ni leishmania.

Le traitement a consisté au début, en injections intraveineuses de sels d'antimoine (1 cg. de Stibyl), puis, m'inspirant un essai tenté antérieure-

ment en Tunisie, j'ai utilisé le tartrobismuthate de potassium et de sodium (Luatol Poulenc), en injections intramusculaires, tous les deux jours, progressivement de 1/2 cg. à 1,2 cg., avec adjonction de l'opothérapie (comprimés de poudre de foie et de rate, quotidiennement).

L'état général paraît s'améliorer : le 28 mai, les œdèmes ont disparu et il semble que la rate ait subi une légère régression. Apparition d'une stomatite bismuthique, qui cède d'ailleurs rapidement. L'exsudat montre une association fuso-spirochétienne, sans aucune leishmania.

Sur ces entrefaites, l'enfant retourne à son village pour la moisson. Il revient le 16 juin : état stationnaire. On reprend le traitement au Luatol. A partir de ce moment, l'amélioration cesse, l'état général redevient mauvais. Le malade, découragé, s'éloigne. Quelques semaines plus tard, j'apprends sa mort.

Observation II. — LI FAN TÉ, 17 ans, demeurant chez son frère, soldat, aux Casernes de Loyang.

Vu pour la première fois le 3 juin 1924 : grande anémie, pâleur, œdèmes des pieds ; forte splénomégalie et foie assez gros ; fièvre irrégulière ; diarrhée chronique ; toux.

Examen du sang périphérique : leucopénie, mononucléose ; quelques éosinophiles ; pas de leishmania, ni d'hématozoaires.

Ponction du foie le 5 juin : assez nombreuses leishmania typiques tantôt isolées, tantôt dans des gangues, monos et polynucléaires ; très forte mononucléose ; notable éosinophilie.

Recherche dans le sang veineux (1 à 2 cm³ recueillis dans le citrate de soude à 20 0/0 et triple centrifugation) : négative.

Absence de leishmania dans les crachats et les selles. Le 9 juin, recherche du parasite dans les produits de grattage d'une petite ulcération cutanée de la région lombaire, en voie de cicatrisation, et due à un essai thérapeutique chinois (emplâtre vésicant) : non rares leishmania dégénérées, mais conservant leur forme, leur noyau (mal colorable) et leur blépharoplaste (punctiforme) ; presque toutes incluses, soit dans des gangues, soit dans des grands mononucléaires.

Le malade, traité au stibyl intraveineux, nous quitte dès la première semaine et est perdu de vue.

Observation III (1). — MANG FONG MENH, garçon, 17 ans, habitant Chengchow depuis un an ; résidait auparavant dans un village, à 15 km. Est.

Depuis deux mois, il a remarqué qu'il « avait un morceau dans le ventre ». Il ne signale aucun cas suspect dans sa famille. Pas de chiens chez lui.

Présente actuellement (17 juillet 1924), une kératite interstitielle déjà ancienne (traitée antérieurement par le Dr BUCKENS au novarsénobenzol) ; anémie profonde avec pâleur marquée de la peau et des muqueuses. Fièvre vespérale quotidienne depuis 15 jours, sans frissons ni sueurs. Pas d'épistaxis ; pas d'œdèmes ; 5 à 6 selles liquides par jour.

La rate atteint l'ombilic ; le foie est presque normal. Examen du sang périphérique, le 18 juillet : leucopénie ; pas d'hématozoaires ni de leishmania.

(1) Les Observations III, IV et V ont été prises avec la collaboration du Dr HO SAN, médecin-adjoint du Dispensaire Lunghai, à Chengchow.

Le 22, ponction hépatique : assez nombreuses leishmania typiques, presque toutes libres, rares dans les gangues ; aucune dans les leucocytes ; mononucléose.

Absence de leishmania dans les selles.

L'examen du tube digestif de quatre punaises, recueillies dans les bois de lit du malade, ne décèle aucune forme leishmanienne ou flagellée.

Traitement par le stibyl : du 24 juillet au 8 août, le malade reçoit 0,30 cg. du médicament. Il cesse ensuite de venir régulièrement, et bientôt ne reparait plus.

Je le révois fin décembre 1924. Il présente alors tous les signes cliniques de guérison, sauf une certaine pâleur persistante des téguments ; la rate ne dépasse plus le rebord costal. Le sujet lui-même se déclare guéri. Il me dit avoir usé d'un remède chinois, dont il me remet un échantillon. Je ne puis qu'enregistrer ce résultat inattendu.

Observation IV. — HAN TCHANG TAN, garçon, 9 ans ; habite Jungyang (25 km. ouest de Chengchow). Malade depuis 10 mois. Il n'y a jamais eu de chiens chez lui.

Vu pour la première fois le 23 octobre 1924 : anémie ; rate à un travers de doigt à droite et au-dessous de l'ombilic ; foie gros (1 trav. de doigt au dessous du rebord costal) ; pas d'ascite ; pas de troubles digestifs ; pas d'épistaxis ; très léger œdème des jambes. Dit ne pas ressentir de fièvre, bien que la température buccale prise à l'arrivée, accuse 38,4.

Ponction hépatique, ce jour, montre de rares leishmania libres, typiques.

Le 24, injection intraveineuse de 0,02 cg. de stibyl. Le malade est perdu de vue dès le lendemain.

Observation V. — WANG SIEN TO, fillette, 5 ans, habitant Chengchow. Aurait été soignée, il y a un an, par le Dr BUCKENS, pour un noma, lequel aurait guéri avec deux injections de novarsénobenzol.

Un chien vit dans la maison.

Les parents ont remarqué que la rate augmentait de volume depuis trois semaines environ.

Actuellement (6 novembre 1924) : anémie très marquée, pâleur, conjonctives exsangues. Micropolyadénie inguinale ; diarrhée fréquente ; fièvre irrégulière ; pas d'épistaxis, ni d'œdèmes. Rate très grosse, qui dépasse, à droite comme en bas, l'ombilic. Le foie reste modérément hypertrophié (lobe droit).

Pas de leishmania dans le sang prélevé au doigt. Le 8 nov., une ponction du foie montre des leishmania (isolées et à l'intérieur de gangues).

Le stibyl ne peut être injecté dans les veines impossibles à cathétériser. Pendant près d'un mois, on tente de faire absorber l'antimoine (*Antimony tartrate Compound, de Burroughs Wellcome*), par voie cutanée sous forme de pommades, et par voie rectale en lavements isotoniques, avec, en outre l'opothérapie (poudre de rate et de foie, moelle osseuse fraîche). Ces divers essais sont bien supportés, mais ne procurent pas d'amélioration notable. Le luatol, également tenté, provoque l'apparition d'une stomatite qui oblige à suspendre ce traitement.

L'enfant cesse ensuite de venir au Dispensaire. Je sais que, actuellement (mars 1925), elle est encore vivante.

Dans le but de rechercher si le chien de la maison était porteur de leishmania, je pratiquai la trépanation du tibia mais, l'animal ayant suc-

combé durant l'anesthésie. je prélevai, outre la moelle osseuse, du tissu hépatique et splénique. Les frottis furent entièrement négatifs. Même résultat négatif dans la recherche du parasite chez deux punaises récoltées dans le lit de la malade.

Observation VI. — YUN FOU TCHONG, âgé de 29 ans, habitant Chengchow. Malade depuis 1 an 1/2 (grosse rate).

Vu pour la première fois le 18 mai 1925. Présente une anémie marquée : teint pâle, état diaphane des muqueuses; ventre tendu, sans ascite notable; amaigrissement thoracique. Ni toux, ni diarrhée. Epistaxis intermittentes. Léger œdème des jambes. Fièvre irrégulière.

La rate est énorme : Elle dépasse largement, en bas, la ligne billiaque antérosupérieure et, sur la verticale, la ligne pubio-xyphoïdienne. Hépatomégalie de 1 à 2 travers de doigt sous le rebord costal.

Examen du sang périphérique ce jour : Leucopénie apparente avec mononucléose relative. Pas d'hématozoaires. Pas de leishmania (sur 5 lames examinées).

Ponction hépatique le 19 mai : Très nombreuses leishmania typiques, avec nombreuses formes de division (libres ou incluses dans des gangues, parfois dans des monos).

Le malade est soumis aux injections intra-veineuses de stibyl. Il reçoit, tous les deux jours, 3, puis 6 cg.; après la troisième, il cesse de venir.

Voici les renseignements obtenus : La maladie a été contractée à Chengchow (résidence ici, dans la même maison, depuis plus de 4 ans. Le malade déclare n'avoir pas remarqué de punaises chez lui (?). Sa nourriture est à base de riz et de pâtes chinoises (farine de blé sans œufs). Il dit n'avoir jamais eu de chiens autour de lui.

Observation VII. — LI SIE SONG, fillette, 6 ans, née à Yungyang (Honan); habite Chengchow depuis 2 ans. Depuis 6 mois, on a remarqué que sa rate augmentait de volume.

Actuellement (27 mai 1925) : Fièvre irrégulière, sans frissons ni sueurs; toux; pas de diarrhée; quelques épistaxis; pas d'œdème appréciable des jambes; amaigrissement; anémie de la peau et des muqueuses.

Rate tangente, en bas, à la ligne bi-épine iliaque antéro-supérieure; dépasse légèrement, sur la ligne médiane, la ligne pubio-xyphoïdienne. Le foie dépasse les fausses côtes.

Examen du sang prélevé au doigt, le même jour : Mononucléose; pas d'hématozoaires, ni de leishmania.

Ponction hépatique le 28 mai : Nombreuses leishmania typiques libres ou incluses dans des gangues.

La mère de l'enfant dit qu'il n'y a jamais eu de chien dans la maison.

Le traitement proposé est refusé.

Les observations qui précèdent me conduisent à insister sur les points suivants :

1^o L'innocuité de la ponction hépatique : elle n'a occasionné d'accident chez aucun de mes malades. Dans tous les cas, elle m'a fourni des *leishmania*, typiques, en nombre suffisant pour assurer un diagnostic presque immédiat. Je pratique la ponction dans le VII^e ou le VIII^e espace intercostal droit, sur la ligne

axillaire antérieure. Les recommandations de CH. NICOLLE conservent ici toute leur importance : aiguille longue, fine et neuve ; biseau vérifié ; siccité parfaite du matériel. La ponction faite, donner une potion de chlorure de calcium, appliquer un bandage de corps.

2° L'action des tartro-bismuthates, expérimentée déjà dans un cas tunisien (1), m'apparaît aujourd'hui comme des plus douteuses. Le bismuth ne donne que des améliorations passagères ; les stomatites sont, en outre, fréquentes.

3° L'antimoine reste le seul médicament actif. J'ai utilisé les soloids Burroughs WELLCOME et le Stibyl POULENC, tous deux à base de tartrate double de sodium et d'antimoine. Je regrette de n'avoir pu expérimenter le Stibényl, récemment vanté. Il est certain que les circonstances se prêtent mal ici à un traitement prolongé intraveineux ; il serait fort désirable de trouver une autre voie d'introduction médicamenteuse efficace et aisément acceptable par le malade.

L'observation III mérite une mention particulière. Trois hypothèses peuvent être envisagées : a) guérison spontanée d'une infection moyenne ; b) guérison par la petite dose initiale de stibyl ; c) efficacité du remède chinois secret employé. Je ne puis conclure. Je m'efforce actuellement de réunir des renseignements sur cette drogue laquelle renferme, entre autres ingrédients, du foie de porc pulvérisé.

4° En ce qui concerne la présence possible du parasite dans les selles diarrhéiques, urines, crachats, exsudats de stomatite, sérosité de phlyctène provoquée, les résultats sont restés entièrement négatifs. Par contre les *leishmania* étaient présentes dans un ulcère cutané, ancien, produit par un emplâtre chinois (Obs. III). Dans la même observation, une éosinophilie appréciable fut notée.

5° Aucune précision nouvelle n'a pu être obtenue au sujet du mode de transmission de la leishmaniose chinoise. La recherche des formes flagellées dans l'intestin des punaises de lits (capturées chez les malades), n'a donné aucun résultat.

J'ai autopsié deux chiens, dont l'un vivait chez la fillette de l'observation V, et dont l'autre, appartenant à un Européen, était mort d'une cachexie indéterminée avec paralysie postérieure : les frottis des organes hématopoiétiques, n'ont montré aucune *leishmania*.

(1) CH. NICOLLE. Chronique du kala-azar en Tunisie, LXII^e observation tunisienne de kala-azar ; Cas observé à Degache, Sud-Tunisien, et traité par le Trépol (G. VILLAIN). *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord* (T. II, n^o 2, juin 1922).

Une mission sino-américaine, de l'Institut Rockefeller de Pékin, et installée, au début de 1924, à Hsuehowfu (340 km. Est de Chengchow) n'a mis en évidence, que je sache, aucun fait nouveau.

J'ai observé, pour ma part, chez un hémiptère local (1), la fréquente infestation du tube digestif par d'abondantes formes *leptomonas* et *herpetomonas* paraissant morphologiquement très voisines des formes culturales des *leishmania*. Je n'ai pu, faute de moyens, cultiver et expérimenter les flagellés en question.

6° Le kala-azar de notre région semble présenter une symptomatologie intermédiaire entre la maladie de l'Inde et le kala-azar infantile tunisien de CH. NICOLLE. Comme cette dernière affection, il montre : a) une apparence cireuse, très spéciale, de la peau et un état « diaphane » des muqueuses, au lieu du bronzage caractéristique de la « fièvre noire » ; b) la présence exceptionnelle, sinon l'absence, du parasite dans le sang périphérique (contrairement aux cas hindous, d'après DONOVAN et ROGERS).

La leishmaniose chinoise se rapproche de celle de l'Inde par : a) un caractère épidémique véritable : b) l'atteinte des adultes aussi bien que des enfants.

7° Malgré la présence de phlébotomes pendant la saison chaude, le bouton d'Orient doit certainement être fort rare. Aucun des examens microscopiques pratiqués avec la sérosité de nombreux ulcères rencontrés ici, ne m'a révélé l'existence d'une leishmaniose cutanée dans le Honan.

En résumé, le bassin inférieur du Fleuve Jaune nous apparaît comme étant profondément infesté de leishmaniose viscérale. Il constituera, pour l'expérimentation future et les recherches étiologiques, un vaste champ d'études. A l'heure actuelle, malheureusement, des obstacles de tout genre (manque de laboratoires, non-coopération entre médecins de nationalités et de formation différentes, défiance de l'indigène, brigandage à l'état endémique), rendent presque impossible l'exploitation scientifique de la région.

(1) Il s'agit, d'après M. ROUBAUD, du Pentatomide *Erthesina fullo*, chez lequel semblable infection a été déjà relevée par différents auteurs.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 6 SEPTEMBRE 1925

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

LE PRÉSIDENT. — Mes Chers Collègues, notre président d'honneur, M. le Médecin-Inspecteur RIGOLLET, vient de rentrer en France après un séjour de près de cinq ans en A. O. F. Son départ causera un vide parmi nous, car notre Président d'honneur comptait au nombre de ceux qui assistent le plus régulièrement à nos réunions. Nous faisons tous notre profit de ses remarques judicieuses et de ses observations, fruits d'une longue expérience coloniale. Il m'a chargé de vous transmettre les vœux qu'il formait pour notre Société.

Je lui adresse, en votre nom, nos respectueux remerciements.

ELECTION D'UN VICE-PRÉSIDENT. — M. le docteur GONTIER est élu à l'unanimité Vice-Président en remplacement de M. le docteur VITAL ROBERT rentré en France.

FONDATION DE PRIX. — Sur la proposition du Président, la Société décide, à l'unanimité, qu'il pourra être décerné, chaque année, des prix en faveur des Médecins, Pharmaciens, Vétérinaires et Sages-femmes classés avec le n° 1 à leur sortie de l'Ecole, après avis du Directeur et du Conseil des Professeurs de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de Dakar et de l'Ecole vétérinaire de Bamako.

Ces prix, dont la valeur sera fixée chaque année par le bureau en exercice, seront décernés sous forme de livres ou d'instruments utiles à l'exercice de la profession des lauréats.

Les bénéficiaires des prix auront droit au titre de Lauréat de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain.

Présentation de malades

I. D^r AFFRE. — *Un cas de tétanos ombilical guéri.* — Sur 100 cas traités à la Maternité, c'est la deuxième guérison observée. L'enfant avait été amené 12 jours après sa naissance et était malade depuis 5 jours, ne présentant que de l'anorexie. Tout en faisant le traitement de BACELLI, pendant 33 jours l'enfant reçut 10 cc. quotidiens de sérum antitétanique et pendant 27 jours un demi-milligramme d'atropine à titre sédatif. Au bout de 45 jours l'enfant put être considéré comme guéri. Son poids actuel est de 3 kg. 250.

Le docteur AFFRE estime que les décès, au cours du tétanos infantile, sont dus à ce fait que l'enfant ne peut téter en raison des contractures de la bouche. Cet enfant fut nourri à la cuiller par toutes petites quantités et son poids se maintint pendant l'évolution de la maladie.

A titre documentaire, le docteur AFFRE explique que dans les villages, les indigènes coupent le cordon sans faire de ligatures, une fois seulement que le placenta a été expulsé. Le cordon sectionné est ensuite simplement enduit de bouchon calciné.

II. D^r NOGUE. — *Syphilome de la jambe.* — Il s'agit d'un adulte atteint de syphilome de la jambe gauche. Les os de la jambe ont été rongés, il en est résulté une fracture spontanée, coudant le tibia à angle droit, à hauteur de son tiers supérieur. Le malade ne souffre pas.

Communications

Origine du typhus récurrent

en Afrique Occidentale Française,

Par M. le Médecin-Inspecteur RIGOLLET.

En 1921, une vague de typhus récurrent, qui a, de proche en proche, couvert toute l'Afrique centrale, est partie de Kouroussa vers le Haut-Niger. L'affection a été au début véhiculée par les détachements de tirailleurs rapatriés de Tunisie et de Syrie et par les équipages des chalands qui les transportaient sur le fleuve. Aucun foyer de typhus n'ayant été décelé à ce moment dans la Haute-Guinée, certains médecins n'ont pas manqué de dire que le typhus avait été rapporté de Syrie ou de Tunisie par les tirailleurs qui en provenaient.

Nous nous sommes élevés à l'époque contre cette conception en faisant notamment remarquer que notre réseau de surveillance épidémiologique n'était pas assez serré pour nous permettre de nier l'existence de petits foyers, endémiques et méconnus de typhus.

Cette opinion vient d'être confirmée par deux faits :

1° En mars 1925, une petite bouffée de typhus récurrent s'est montrée sur des recrues nouvellement incorporées au bataillon n° 7 à Rufisque et qui provenaient d'un même canton du Cercle de Louga (Sénégal). Dans cette région, située vers Yang-Yang et particulièrement privée de communications avec le reste de la Colonie, une enquête conduite en avril, saison déjà très chaude, n'a pas permis de trouver des malades mais a établi qu'une morbidité et une mortalité un peu anormales avaient été observées quelques mois auparavant. Il est vraisemblable qu'il s'agissait de typhus ; ces villages seront surveillés à la prochaine saison fraîche.

2° Fin mai 1925 débarquait un détachement de tirailleurs rapatriés, embarqués à Bordeaux et n'ayant eu aucun contact en cours de route avec d'autres détachements.

Après 8 jours de stationnement à Dakar ce détachement était dirigé sur le dépôt de transition de Kayes où il arrivait le 4 juin,

en repartait le 13 et était le 16 juin à Kati. Ce même jour, deux de ces tirailleurs envoyés à l'hôpital de Bamako étaient reconnus atteints de typhus récurrent, un troisième cas était observé fin juillet (Diagnostic confirmé bactériologiquement).

L'enquête n'a pas permis de reconnaître où et comment ce détachement avait été contaminé entre Dakar et Kayes.

Si, comme en 1921, ces hommes avaient été en provenance de Syrie ou de Tunisie, on pourrait encore dire qu'ils en ont rapporté le spirille d'OBERMEIER ; mais ils proviennent de Mont-de-Marsan. On peut donc affirmer que c'est en Afrique Occidentale qu'ils se sont infectés dans un foyer méconnu et ignoré.

Réceptivité de la souris grise au Spirochète d'OBERMEIER,

Par C. MATHIS et R. GUILLET.

Alors que le Spirochète de la fièvre récurrente à tiques s'inocule facilement à la souris et détermine des infections parfois mortelles, le Spirochète de la fièvre récurrente à poux s'est montré entre les mains des différents expérimentateurs, difficilement ou pas du tout inoculable au même animal. Certains auteurs ont même utilisé cette différence de virulence que présente le Spirochète d'OBERMEIER vis-à-vis de la souris et d'autres animaux de laboratoire pour séparer les virus observés dans divers pays et créer des races et même des espèces : *Sp. berberum* pour le virus de l'Afrique du Nord, *Sp. carteri* pour le virus de l'Inde, *Sp. novyi* pour celui des Etats-Unis, etc. Mais, ainsi que BRUMPT l'a fait justement remarquer, ce caractère de virulence n'a aucun caractère de fixité et avec le sang de malades différents appartenant cependant au même foyer épidémique on peut obtenir des résultats expérimentaux disparates. Il est certain que l'activité du virus n'est pas la même, aux divers stades de la maladie, et que la virulence du sang tient pour une part à sa richesse en parasites.

Mais il y a plus ; le sang virulent d'un malade inoculé dans les mêmes conditions à plusieurs souris ne se comporte pas d'une façon identique chez tous les animaux, ainsi que nous avons pu le constater à l'occasion d'une petite bouffée épidémique de fièvre récurrente à poux observée au camp des tirailleurs de Rufisque, au cours du printemps de cette année.

En 1922, GAMBIER (1), au Soudan, a fait quelques expériences sur la souris. Il a inoculé six souris blanches, trois dans le péritoine, trois sous la peau, avec 1 cm³ de sang humain riche en spirochètes. L'examen de sang pratiqué deux fois par jour et durant deux semaines fut toujours négatif; mais, à l'autopsie d'une des souris inoculées, GAMBIER trouva des spirochètes dans les frottis de rate. Et il conclut que les spirochètes, très rares dans la circulation périphérique, ont pu lui échapper, ce qui est fort possible. Faute de souris blanches en quantité suffisante, nous avons effectué nos recherches sur des souris grises qui vivent très bien en captivité au Sénégal. Chez tous les animaux inoculés, sans exception, mais à la condition de les rechercher à l'endroit même où a été déposée la goutte de sang, c'est-à-dire au commencement de l'étalement et non à son extrémité, zone où, au contraire, on trouve plus facilement les hématozoaires du paludisme et les microfilaires.

Expérience I. — Le 30 avril 1925, cinq souris grises sont inoculées, par la voie péritonéale, avec un 1/2 cm³ du sang d'un tiralleur au 4^e jour de la maladie. Les spirochètes sont non rares; sur frottis colorés, on en compte 7 par 10 champs. (M. STIASSNIE obj. 1/18 oc. comp. 6). Dès le lendemain les parasites apparaissent dans le sang de toutes les souris mais en quantités très inégales. Alors que chez l'une d'entre elles on compte 150 sp. par dix champs, chez les 4 autres, on en compte 70, 18, 17 et 4. Le jour suivant, les parasites ont diminué de nombre chez 3 souris mais ont augmenté chez les 2 autres où on en compte encore 100 et 80. Au 4^e jour les spirochètes ont disparu et l'examen, pratiqué quotidiennement durant une dizaine de jours, est resté constamment négatif.

Expérience II. — Le 14 mai 1925, cinq souris grises reçoivent, par la voie péritonéale, un 1/2 cm³ de sang d'un tiralleur au 2^e jour de la maladie. On compte 26 spirochètes par 10 champs. Les parasites apparaissent le lendemain mais ils sont rares chez tous les animaux, sauf un où on en compte 17 par 10 champs. Chez les autres, ils ne dépassent pas 4 par 10 champs. Le jour suivant, ils ont augmenté légèrement chez une souris, diminué chez une seconde, disparu chez les autres. Au 3^e jour on ne retrouve plus de parasites chez aucune d'elles.

Expérience III. — Le 20 mai, cinq souris grises sont inoculées dans le péritoine avec 1/2 cm³ de sang d'un tiralleur au second jour de sa maladie, contenant 7 sp. par 10 champs. Les parasites sont décelables dès le lendemain, mais ils sont excessivement rares chez 2 souris. Chez les 3 autres, on en compte, 4, 2 et 1. Deux souris sont sacrifiées pour des passages; les autres montrent encore des parasites le 3^e jour, puis les examens deviennent négatifs.

(1) A. GAMBIER. Essai de transmission aux animaux de laboratoire du Spirochète de la fièvre récurrente Soudanaise. *Bull. Soc. Path. exot.*, mars 23, pp. 159-161.

Des expériences précédentes il ressort que la souris grise présente vis-à-vis du Spirochète d'OBERMEIER une sensibilité très différente d'un animal à l'autre. Nous avons vu qu'avec un même échantillon de sang, on obtient chez certains animaux une infection sanguine relativement intense, alors que chez le plus grand nombre, les parasites sont peu nombreux ou même difficilement décelables.

Tentatives de passage de souris grise à souris grise. — Nous avons tenté d'exalter la virulence du Spirochète d'OBERMEIER (souche sénégalaise) par passage de souris grise à souris grise, comme nous l'avions fait pour la souris blanche avec le virus tonkinois de la fièvre récurrente. Le procédé que nous avons employé a été le suivant. Dès que le sang de la première souris, inoculée avec du sang humain, montre des parasites, l'animal est sacrifié; on recueille dans le cœur le plus de sang possible et on l'inocule à deux ou trois souris. Aussitôt que les spirochètes apparaissent chez les souris du deuxième passage, celles-ci sont sacrifiées et leur sang est inoculé à d'autres souris et ainsi de suite. Au Tonkin, jusqu'au huitième passage l'activité du virus n'avait pas subi d'augmentation appréciable. « Mais (1) » brusquement, dès le passage suivant, il s'est produit une « exaltation de virulence très marquée. Les parasites se sont » montrés très nombreux dans la circulation périphérique et la « maladie expérimentale a entraîné la mort d'un certain nombre d'animaux ».

Avec le virus récurrent (souche sénégalaise) nous avons été moins heureux. Nous n'avons pu dépasser le second passage. Il convient de dire que nous n'avons pu faire que deux tentatives, le matériel nous ayant ensuite manqué, par suite de l'extinction de l'épidémie.

On s'est demandé si les graves épidémies de fièvre récurrente qui ont été observées en Afrique occidentale française depuis 1921, avaient une origine exogène ou étaient dues à la réviviscence d'un virus local, qui, atténué depuis de longues années, serait passé inaperçu. Il eût été séduisant de trancher la question par l'étude comparative des caractères biologiques des divers virus récurrents, mais il faut reconnaître que cela est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances.

Institut Pasteur de Dakar.

(1) C. MATHIS et M. LEGER. Sensibilité de la souris blanche au Spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin. *Bull. Soc. Path. exot.*, février 1920, pp. 75-80.

A propos de la quinine préventive.

Par M. BAUVALLET.

Dans une communication à la séance du 10 décembre 1924 de la Société de Pathologie exotique, M. J. LEGENDRE, proclame l'inefficacité de la quinine préventive dans la prophylaxie du paludisme.

A l'encontre de l'opinion de M. LEGENDRE, nous nous permettons de verser au débat quelques observations personnelles faites à Cotonou.

Nous avons eu l'occasion d'établir le pourcentage de morbidité palustre chez les Européens, d'août à décembre 1924.

L'impaludation a été vérifiée microscopiquement (présence d'Hématozoaires ou de leucocytes mélanifères) car beaucoup de pyrexies coloniales classées cliniquement Paludisme (ce *caput mortuum* de la Pathologie exotique) n'ont de paludéennes que le nom.

Les résultats constatés sont les suivants.

A. Population Civile	5 0/0
B. Population Militaire :	
Officiers	0 0/0
Sous-Officiers et Soldats	44,4 0/0

Les chances de piqûres par Anophélines, les moyens mécaniques de protection ont été sensiblement les mêmes pour tous.

Or, la presque totalité de la population civile, la totalité des Officiers de la garnison prennent régulièrement de la quinine préventive : un cachet de 0,25 cg. de quinine (chlorhydrate) ou à défaut un comprimé soluble du même sel. M. BLANCHARD a été le premier à signaler le danger des comprimés insolubles.

Des comprimés solubles ou des solutions aqueuses de quinine (chlorhydrate) à 0,25 cg. par cuillerée à soupe de 15 cm³ ont été mis à la disposition des Sous-Officiers et Soldats. Des contrôles fréquents (par le réactif de TANRET ou celui plus sensible de GIEMSA) ont permis de noter que les Sous-Officiers et Soldats ne prennent pas régulièrement de quinine préventive. Cette constatation a d'ailleurs, entraîné des sanctions disciplinaires.

Il est vraiment curieux de remarquer que ce sont ceux-là seuls

qui ne prennent pas de quinine préventive d'une façon constante qui fournissent le pourcentage de beaucoup le plus élevé de morbidité palustre, dans les conditions de l'expérience.

D^r CHATRIEUX. — A Dakar la quinine préventive a toujours été prescrite au personnel européen et indigène de la Marine, par nos prédécesseurs et par nous-même. De l'étude des statistiques médicales des années écoulées (depuis 1912) nous pouvons dire que la quinine préventive n'empêche pas l'impaludisme d'une façon absolue. Mais nous avons pu constater que lorsqu'il se produit, il revêt un caractère très bénin.

Il est très difficile à nos équipages à terre de se « garer » de l'infection palustre, les inoculations étant multiples. A cette cause directe viennent s'ajouter les fatigues du métier, le travail au soleil dans l'arsenal (bassin de radoub) et le séjour dans les ateliers de la Marine. Nous devons ajouter encore, que près des bâtiments de l'arsenal se trouve le marigot et que la partie Nord est très riche en moustiques. Malgré ce milieu très favorable à l'infection palustre nous n'avons eu dans notre personnel *aucun accès pernicieux depuis l'année 1920*.

Nous n'avons pas pu surveiller très exactement la prise quotidienne de quinine, dans tout le personnel. Mais dans quelques petits groupes — à très petit effectif — la quininothérapie préventive a été bien suivie : dans ceux-ci le paludisme n'a pas fait de victime. Depuis le début de 1924, sur 12 officiers appartenant à la marine, un seul a présenté de l'infection palustre : *c'était le seul qui ne prenait pas de quinine préventive*. Cet officier atteint d'otite scléreuse craignait de voir sa surdité augmenter sous l'action du médicament. La quinine curative ordonnée alors n'a exagéré en rien cette surdité.

Nous n'avons pas hésité à donner, à titre préventif, 0 g. 50 de quinine par jour à certains moments ou lorsque les circonstances du service l'exigeaient (travail pénible, mouvements dans le bassin de radoub). Nous n'avons eu qu'à nous louer de cette mesure. La dépense n'était pas énorme, les effectifs de la marine au Sénégal étant assez réduits. Ces derniers tendent à diminuer chaque année. Désormais la réglementation et la surveillance de la quininothérapie préventive pourront être menées d'une façon plus active. C'est d'ailleurs ce qui a été fait, jusqu'à un certain point, dans ces dernières années; quelques groupes isolés échappent encore à tout contrôle.

De l'examen des statistiques médicales des six dernières années il résulte le tableau suivant (1) :

Années	Effectif	Accès pernicieux		Pourcentage des rapatriements pour paludisme et complications
		Cas	Décès	
1919	430	1	0	16,3 0/0
1920	302	4	3	18,2 0/0
1921	275	0	0	5,8 0/0
1922	191	0	0	4,1 0/0
1923	182	0	0	2,2 0/0
1924	184	0	0	2,2 0/0

Nous sommes persuadé que la quinine préventive empêche l'accès pernicieux, c'est déjà beaucoup. Nous continuerons donc à prescrire la quinine préventive dans les équipages de la marine.

Le pouls comme moyen clinique de diagnostic entre le paludisme et l'infection du post-partum,

Par M. AFFRE.

Quand nous avons présenté dernièrement nos observations de paludisme des suites de couches, nous n'avons pas insisté sur un signe clinique qui peut avoir son importance quand on ne possède pas les moyens d'établir par l'examen du sang un diagnostic de certitude : c'est le caractère du pouls de la malade. Dans l'infection puerpérale, la discordance entre le pouls et la température est un des éléments principaux de diagnostic. « Le pouls semble plus vite impressionné que la température et témoigne de l'infection par une rapidité qui ne correspond pas au degré de fièvre atteint » (FABRE). Le pouls est, en outre, petit et mal frappé. Au contraire, dans les accès paludéens des suites de couches, le pouls suit la température. Rapide, mais bondis-

(1) Les chiffres ne concernent que l'élément européen, les indigènes suivent d'ailleurs aussi la quininisation préventive. En 1924 nous ne notons que 10 cas chez ces derniers (seulement ceux qui se sont présentés à la visite pour fièvre) et sur un effectif de 414.

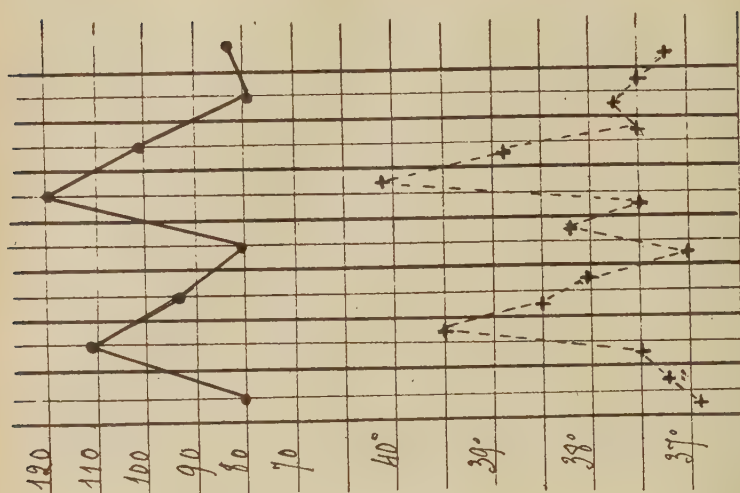


Fig. 2. — C... Paludisme des suites de couches.

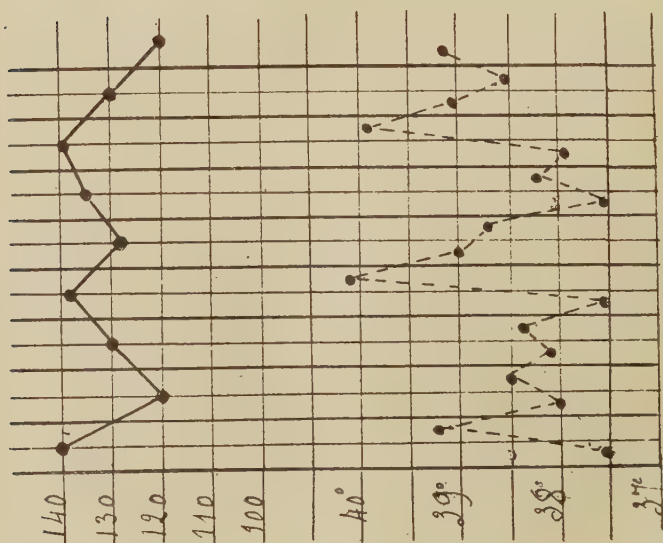


Fig. 1. — Fatou S. septico-pyohémie post-partum

sant et bien frappé pendant la fièvre, il revient vite au voisinage de la normale quand l'hyperthermie cesse.

Les courbes ci-contre sont démonstratives : on y lit la res-

semblance thermique entre la septico-pyohémie (fig. 1) et le paludisme du *post-partum* (fig. 2). Les courbes du pouls sont au contraire très différentes : chez l'infectée puerpérale, le pouls reste toujours au voisinage de 120, quelles que soient les fluctuations de la courbe thermique. Chez la paludéenne, la courbe du pouls oscille parallèlement à celle de la température.

La tuberculose bovine à l'abattoir de Bamako,

Par G. CURASSON.

La tuberculose bovine n'a pas encore été décelée de façon certaine au Soudan Français. COPPEY, à Bamako, et DELORME, à Niafunké, tous deux en 1918, ont bien signalé chacun un cas de lésions qui, macroscopiquement semblaient se rapporter à la bacillose. Mais le laboratoire n'était pas intervenu. Or, pour qui connaît la multiplicité des lésions qui, à l'abattoir, peuvent en imposer ici pour des lésions tuberculeuses, cela suffit pour enlever au diagnostic presque toute sa valeur. Persuadés que la tuberculose n'existait pas, ou trompés par l'existence de lésions parasitaires macroscopiquement ressemblantes, les vétérinaires qui se sont succédés à l'abattoir de Bamako ont-ils laissé passer des cas authentiques de tuberculose ? C'est possible et pour ma part je suis peut-être coupable d'erreurs antérieures. Cela ne diminue pas l'intérêt des cas constatés aux mois de mars, avril et juin par mes camarades DISCHAMPS et MIR et par moi-même, En voici l'histoire :

En mars, deux cas : le premier consistait en des lésions caséuses des ganglions trachéo-bronchiques et deux abcès caséux du foie, du volume d'une noix. L'examen microscopique décèle des bacilles de KOCH dans toutes les lésions. Le deuxième cas affecte uniquement les ganglions trachéo-bronchiques, qui sont hypertrophiés, fibro-caséux. On ne trouve pas de bacilles de KOCH à l'examen microscopique. Un peu de pus consistant, dilué et passé sur gaze est inoculé sous la peau de la cuisse droite d'un cobaye (cobaye n° 1, 27 mars). Le ganglion correspondant évolue comme chaque fois qu'on inocule un produit tuberculeux. L'animal meurt rapidement (17 avril). L'infection avait déjà atteint le foie et la rate. Du produit de broyage du ganglion inguinal droit sert à inoculer le cobaye n° 2. L'autopsie ayant été tardive, l'inoculation est faite

par voie transcutanée, sur la peau rasée. Localement on n'observe que quelques croûtelles qui n'ont pas été examinées. L'animal meurt le 24 juin, soit 67 jours après l'inoculation. L'évolution, comme dans le cas précédent, a été très rapide, puisque le plus souvent l'inoculation transcutanée n'amène la mort qu'en 5 ou 6 mois. L'inoculation ayant eu lieu à la base de la croupe, la cavité péritonéale est tout entière prise : le foie et la rate sont farcis de petits tubercules ; le diaphragme est déjà franchi, car les poumons, bien que ne renfermant pas de tubercules, montrent de nombreux petits ilots congestifs riches en bacilles. Du pus dilué du ganglion crural gauche est inoculé à deux cobayes (nos 4 et 5). Le n° 4 meurt le 10 juillet, soit 16 jours seulement après l'inoculation. Les ganglions inguinal et crural du côté correspondant à l'inoculation sont pris aussi que la rate. Le cobaye n° 5 tué le même jour au chloroforme, présente des lésions encore plus avancées, puisque le foie est déjà parsemé de nombreux petits tubercules. Son ganglion inguinal nous a permis d'obtenir directement une culture sur pomme de terre glycinée. Une dilution a été inoculée au lapin (veine marginale de l'oreille) mais les résultats ne nous sont pas encore connus.

En avril, 3 cas sont constatés, tous consistant en lésion des ganglions trachéo-bronchiques. Le diagnostic est assuré pour l'un par l'examen microscopique, pour l'autre par l'inoculation au cobaye. Pour le troisième, la similitude des lésions avec celles du deuxième cas, observé d'ailleurs le même jour et sur des zébus de même provenance nous a paru suffire pour poser le diagnostic.

En juin, 2 cas : une tuberculose miliaire généralisée (examen microscopique positif) et un cas de tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques (inoculation au cobaye positive).

Quelques remarques s'imposent :

Le bacille tuberculeux que nous rencontrons est très probablement du type bovin, ainsi que l'ont montré les caractères de cultures et surtout l'inoculation par voie transcutanée au cobaye qui, ainsi que l'ont montré TOMARKIN et PESCHIC, amène une évolution inconstante et lente avec le bacille humain alors que l'évolution est plus rapide avec le bacille bovin. L'inoculation au lapin nous fixera difficilement.

Le bacille qui nous a servi pour les passages s'est montré très virulent et a provoqué chez le cobaye une évolution d'une rapidité très rare.

Tous les animaux porteurs de lésions étaient des zébus et la saison permet d'affirmer qu'ils venaient des régions Sud du

Sahel; je ne pense pas qu'il y ait à faire un rapprochement entre cette constatation et le fait que la tuberculose humaine est fréquente chez les Maures des mêmes régions (et cela depuis longtemps).

Pendant la période où ont été trouvés ces 7 cas de tuberculose, il a été abattu 1.107 taureaux et vaches, ce qui fait un pourcentage de tuberculeux égal à 0,6 0/0.

Ces constatations m'ont poussé à rechercher systématiquement la tuberculose par tuberculation. Jusqu'à présent, je n'ai eu qu'une réaction certaine : il s'agit d'un zébu appartenant au troupeau de producteurs de sérum antipestique (56 animaux dont 24 zébus ou métis voisins du zébu). L'animal n'a pas encore été sacrifié. Les autres intradermo-tuberculations s'étant adressées à des bœufs sans bosse il n'est pas étonnant, étant données les constatations antérieures, qu'aucune réaction n'ait été constatée.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

- American Journal of Tropical Medicine*, t. V, f. 4, juillet 1925,
Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. VII, f. 4, 5 et 6.
Annales de médecine et de Pharmacie coloniales, n° 2, mai-juin-juillet-août 1925.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XIX, f. 2 et 3, 16 juillet et 30 septembre 1925.
Archiv für Schiffs-und Tropen Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXIX, f. 7, 8, 9, juil.-août-sept. 1925.
Archiva veterinara, t. XVIII, f. 2, 3, 1924.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XIV, f. 3, 1925.
Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 3, juil.-août-sept. 1925.
Arquivos Indo-Portugueses de Medicina e Historia Natural, t. II.
Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XVI, f. 1, mars 1925.
Bulletin Economique de l'Indochine, n°s 171 et 173; Renseignements février-mars-avril 1925 et Table générale des matières, 1898-1922.
Bulletin médical du Katanga, n° 3, juin 1925.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. III, f. 5, 6; mai-juin 1925.
Boletin de los Hospitales, t. XVII, f. 3, février 1925.
Calcutta Medical Journal, t. XX, f. 11, mai 1925.
China Medical Journal, t. XXXIX, f. 5, 6, 7, 8, mai-juin-juil.-août 1925.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXV, f. 3, 4, 1925.
Giornale di Clinica Medica, t. VI, f. 9, 10 et 11, juin-juil.-août 1925.
Journal of the Australian Veterinary Association, t. I, f. 2, juin 1925.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLV, f. 2, 3, 4, août-sept.-octobre 1925.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVIII, f. 13 à 19, 1^{er} juill. au 1^{er} octobre 1925.

Kenya Medical Journal, t. II f. 3, 4, juin-juillet 1925.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. VI, f. 3, juin 1925.

Laboratorio Clinico, t. V, f. 26, 27, févr.-mars, avril-mai 1925.

Marseille-Médical, n^{os} 18 et 21, juin-juillet 1925.

Mededeelingen Van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, f. 4, 5, 1924 et f. 1, 2, 1925.

Nipiologia n^{os} 1-2, 1925.

Pediatrics, t. XXXIII, f. 13 à 19, juill. à octobre 1925.

Philippine Journal of Science, t. XXVII, f. 1, 2, 3, 4, mai-juin-juill.-août 1925.

Raggi Ultravioletti, t. I, f. 5 et 6, mai et juin 1925.

Review of Applied Entomology t. XIII, f. 7, 8, 9, juill.-août-sept. 1925 (séries A et B), et titre et Index.

Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria, t. I, f. 4, mai 1925.

Revista de Medicina y Cirugia (Caracas), t. VIII, f. 83, 28 février 1925.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIII, f. 5, juin 1925.

Revista Zootécnica, t. XII, f. 138, 139, 140, mars-avril-mai 1925.

Revue de Chimiothérapie, n^o 2, mars-avril 1925.

Revue de Pathologie comparée, n^{os} 280, 281, 282-283, 285, juill.-août-sept. 1925.

Sanidad y Beneficencia, t. XXX, f. 1 à 6, janvier-juin 1925.

Sciencia Medica, t. III, f. 5, 6, 7, 8, mai-juin-juill.-août 1925.

Transactions of the Royal Society of Tropical medicine ana Hygiene, t. XIX, f. 1-2, mars-mai 1925.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXII, f. 7, 8, 9, juill.-août-sept. 1925 et Suppléments, juill. 1925.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XIII, f. 3, août 1925.

BROCHURES DIVERSES

Académie des Sciences Coloniales, Comptes Rendus des Séances, t. II, 1923-24, t. III, 1924.

S. L. BRUG, W. FLETCHER, LICHTENSTEIN, M. M. PRATES, SCHWARTZ,

A. T. STANTON, R. P. STONG, W. WATKINS-PITCHFORD. Brochures diverses.

HAUDUROY. Le bactériophage de d'HÉRELLE.

Kolonial Instituut Amsterdam. Veertiende Jaarverslag, 1924.

Rockefeller Foundation. Rapport 1924.

United Fruit Company Medical department. 13^e rapport 1924.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.